UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1955 — N° 135

Réhydratation du Nourrisson opéré

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 26 Octobre 1955

par

Serge NORAIS

Né le 7 Juillet 1928 à CHATELLERAULT (Vienne)

Élève de l'École de Santé Militaire

Examinateurs de la Thèse :

MM. POUYANNE, professeur — *Président*
FONTAN, professeur
CHAVANNAZ, agrégé — *Juges*
VERGER, agrégé

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1955

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547309_0037

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1955 — N° 135

Réhydratation du Nourrisson opéré

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 26 Octobre 1955

par

Serge NORAIS

Né le 7 Juillet 1928 à CHATELLERAULT (Vienne)

Élève de l'École de Santé Militaire

Examinateurs de la Thèse :

MM. POUYANNE, professeur — *Président*
FONTAN, professeur
CHAVANNAZ, agrégé — *Juges*
VERGER, agrégé

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1955

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.

DOYEN : M. SIGALAS. — ASSESSEUR : N.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE. DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	N. BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN MASSE
Clinique d'accouchements	M. RIVIERE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIECHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLEE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	J. GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	G. PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie), Mlle ROUGIER (Physiologie), M. MOUSTARDIER (Bactériologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Anatomie pathologique	LEGER
Anatomie	RIGAUD CABANIE
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE
Physique médicale	DUHAMEL

	MM,
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE ROMAIN
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER QUILICHINI
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN LENG-LEVY MORETTI LAVIGNOLLE MARTIN-DUPONT DAVID-CHAUSSE J. RIVIERE
Chirurgie générale	LAUMONIER CHAVANNAZ VILLAR TINGAUD DEPAULIS DARMAILLACQ

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE FAUGERE
Ophtalmologie	BESSIERE CORCELLE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS M. PORTMANN
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'EPEE
Electro-radiologie	LACHAPELE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologi	LANGE
Neurologie et psychiatrie	BLANC
Pneumo-phtisiologie	FREOUR

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE FAUGERE
Puériculture	VERGER PERY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiologie végétale	TEMPERE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	VILLAR CHAVANNAZ TINGAUD LAPORTE DARMAILLACQ

	MM.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Phytopharmacie	CORTESI
Droit médical international	AUBY
Médecine légale	L'EPEE
Séméiologie médicale	LAVIGNOLLE
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLL
Pathologie médicale	BERGOUIGNAN LEVY MORETTI DAVID-CHAUSSE RIVIERE MARTIN-DUPONT

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A Monsieur Jacques LASSERRE

Ex-interne des Hôpitaux de Bordeaux,
Chirurgien-Assistant des Hôpitaux.

Il nous a inspiré cette thèse et nous a guidé dans son élaboration.
Nous l'assurons de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Médecin-Capitaine DEPANGLES
Chef du Détachement de l'E.S.S.M.

Nous garderons le souvenir de sa bienveillance à notre égard.

A Monsieur le Médecin-Colonel MAUVAIS

Médecin Chef de l'Hôpital Militaire Robert-Picqué.

A Monsieur le Médecin-Général-Inspecteur DEBENEDETTI

Directeur du Service de Santé de la IV^e^ Région Militaire.

En témoignage de notre profond respect.

A Monsieur le Médecin-Général GIRAUD

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VERGER

Agrégé de Puériculture,
Médecin des Hôpitaux,
Officier d'Académie.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CHAVANNAZ

Agrégé de Chirurgie générale.
Chirurgien des Hôpitaux,
Associé national de l'Académie de Chirurgie,
Officier de la Légion d'honneur,
Médaille Militaire,
Croix de Guerre 1914-1918, 1939-1945.
Officier d'Académie,

MONSIEUR LE PROFESSEUR FONTAN

Professeur de Clinique Médicale des Maladies des Enfants,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction publique.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur POUYANNE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique,
Chirurgien des Hôpitaux,
Officier d'Académie.

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter de présider notre thèse.

Nous le prions de trouver ici l'assurance de notre reconnaissance et de notre respect

INTRODUCTION

Réhydrater un opéré, c'est lui apporter par tous les moyens possibles l'eau et les sels qu'il a perdus :

— soit d'une façon normale par les sueurs, les urines, les fécès;

— soit d'une façon anormale par hémorragie, aspiration, etc., et ce, alors que son état ne lui permet pas de se réalimenter suffisamment par la bouche.

Le mot réhydratation suppose une déshydratation qui, du point de vue chirurgical, existe à des degrés divers, souvent d'une manière imperceptible. En pratique, il s'agit, autant sinon plus de maintenir un état d'équilibre que de corriger un état de déshydratation.

Certes, l'eau et les sels constituent les aliments fondamentaux de l'opéré, mais ce dernier a aussi des besoins caloriques et protidiques qui peuvent être apportés sous forme de solutions aqueuses. C'est ainsi que l'étude de la réhydratation s'élargit jusqu'à la notion d'une alimentation parentérale. On peut considérer que la reprise de l'alimentation orale met fin au problème de la réhydratation qui reste caractérisée par :

a) des voies d'introduction autres que la bouche;

b) des solutions injectables d'aliments.

Comparaison entre la réhydratation de l'adulte et celle du nourrisson opéré.

Les ressemblances. — Le plus souvent les suites opératoires de l'enfant sont aussi simples que celles de l'adulte. Il n'en est pas toujours ainsi. On y retrouve les mêmes per-

turbations dont l'ensemble forme la maladie post-opératoire de Leriche. C'est-à-dire : les troubles circulatoires (collapsus), les troubles digestifs (dilatation aiguë de l'estomac, iléus paralytique), les troubles respiratoires (congestion, apnée), les troubles hépato-rénaux, nerveux, et enfin métaboliques qui nous intéressent ici au premier chef (acidose ou alcalose, diminution du capital chloré, hydrique, potassique; augmentation de l'aminoacidémie, de la kaliémie, de l'anabolisme cellulaire, etc.,

Les différences tiennent à la pathologie et à la biologie du nourrisson. La pathologie du nourrisson et du nouveau-né opérés comprend :

a) les malformations compatibles avec une vie courte et précaire (atrésie, rétrécissement du tube digestif, imperforation anale);

b) des affections propres à cet âge (sténose du pylore, invagination intestinale);

c) des affections communes mais trompeuses (appendicite);

La biologie nous enseigne que le nourrisson est en pleine croissance, que ses tissus sont fragiles, ses organes immatures et qu'il ne possède aucune réserve lui permettant de subir un jeûne prolongé.

Comparaison entre un nourrisson atteint de toxicose et un nourrisson opéré.

Le problème est théoriquement le même. Cependant, en chirurgie, la déshydratation est le plus souvent isolée, c'est-à-dire non associée, ni entretenue par l'infection et les perturbations neuro-végétatives qui constituent le fond des toxicoses. Il n'en est pas moins vrai que ces conditions peuvent se trouver réalisées soit avant, soit après l'intervention. Tels sont le cas de l'appendicite et du syndrome pâleur-hyperthermie (devenu rare aujourd'hui).

En définitive, après avoir essayé de définir et de placer la réhydratation du nourrisson opéré dans son cadre clinique et thérapeutique, nous développerons cette question suivant le plan ci-après :

1° Une étude théorique des troubles hydro-électriques possibles chez le nourrisson (osmose, pH, potassium) avec leurs retentissements cliniques et paracliniques. De ce chapitre se dégageront les notions de déshydratation, de surhydratation et de surveillance biologique d'un opéré.

2° Une revue des pertes d'eau chez l'opéré : hémorragie, urines, pertes insensibles, pertes digestives. A ce propos, nous insisterons sur la fonction rénale, vu son importance dans la réhydratation.

3° Le besoin en eau et en calories ainsi que les divers liquides employés et leurs posologies.

4° Les techniques et les voies d'introduction.

5° Les observations.

CHAPITRE PREMIER

EQUILIBRE HYDRO-ELECTRIQUE DU NOURRISSON

Importance de l'eau dans l'organisme.

L'eau représente environ 70 à 75 % du poids du corps. Depuis Claude Bernard, on sait qu'elle se répartit en deux compartiments :

a) le secteur intracellulaire (I.C.);

b) le milieu intérieur ou secteur extracellulaire (E.C.) qui se subdivise en secteur intersticiel et plasmatique.

L'estimation volumétrique de ces différents secteurs par des corps radioactifs (Flexner) montre des chiffres sensiblement plus élevés chez le nouveau-né que chez l'adulte : eau totale = 74,6 % (DHO space), eau extracellulaire = 43,5 % (Na space). Iob et Swanson avaient trouvé en 1934 par dessication : eau totale = 75,5 %.

Progressivement ces chiffres vont se modifier pour atteindre vers l'âge de six mois ceux de l'adulte : secteur extracellulaire = 20 %; secteur intracellulaire = 50 %. On admet généralement que le plasma fait le tiers des espaces extracellulaires. D'après Cachera et Barbier :

$$\frac{\text{Liquides intersticiels}}{\text{plasma}} \quad \frac{17\ \%}{5\ \%} = 3{,}4.$$

Sur ces bases, Gamble a calculé qu'un enfant de 7 kilos avait un secteur extracellulaire égal à 1.400 cc. La grandeur des ingestas et de l'élimination hydrique est d'environ 700 cc par jour soit la moitié du volume extracellulaire; alors que chez

un adulte de 70 kilos le mouvement quotidien de l'eau ne porte que sur le septième du volume extracellulaire. Gamble a calculé que privé d'eau, un enfant se viderait de son eau en cinq jours et un adulte en dix jours. C'est dire qu'en dehors de toute déperdition d'ordre opératoire ou post-opératoire, le nourrisson opéré ne peut supporter longtemps une diète complète.

Répartition des électrolytes.

Pour plus de commodité, la plupart des auteurs expriment les quantités en milliéquivalent. L'équivalent chimique est la quantité d'ions qui dans une réaction neutralisent un atome-gramme d'hydrogène. Ainsi l'équivalent du Cl est 32,5 du soufre 32/2 = 16 grammes. Pratiquement, pour connaître la concentration ionique d'une solution, on divise par le poids atomique et on multiplie par la valence. L'équivalence du CO_2 s'exprime en divisant le nombre de centicubes (pour 100 cc de plasma) par 2,22. L'équivalence des protéines égale le poids en gramme (pour 100 cc de plasma) multiplié par 2,43. C'est ainsi que Gamble a pu dresser des tableaux comparatifs des diverses humeurs de l'organisme (ionogrammes) :

1° Electrolytes du secteur extracellulaire (en milliéquivalents ou meq. par litre) :

Na	141	HCO3	26
K	5	Cl	103
Ca	5	HPO4	2
Mg	5	SO4	1
Total des cations ..	156	Protides	16
		Ac. organiques	6
		Total des anions ..	156

2° Electrolytes du secteur intracellulaire :

K	150	HCO3	12
Mg	45	PO3H	90
Na	7	SO4	18
		Protides	70

Les dosages intracellulaires sont plus délicats et l'amélioration des techniques permet de préciser davantage. C'est ainsi que Deane et Smyth trouvent 112 Meq de K, 37 Meq de Na, 24,8 Meq de Cl, alors qu'on pensait auparavant que les tissus ne contenaient pas de Cl.

Mouvements de l'eau et des électrolytes.

Les cellules ne peuvent vivre dans le milieu intérieur qu'entre d'étroites limites de pH et d'osmolarité. Tout un système de régulation neuro-hormonale, hépato-rénale, maintient à tout prix ces deux constantes.

a) L'OSMOLARITE.

La pression osmotique est proportionnelle au nombre de particules dans une solution. Un atome-gramme d'hydrogène exerce une pression d'un osmol. Il en est de même de 23 grammes de Na, de 40 grammes de Ca, etc. Pratiquement, pour connaître la pression osmotique d'une solution, on divise par le poids atomique des éléments. La valence n'intervient pas. Ainsi, un équivalent de Na = 1 osmol de Na, mais un osmol de Ca = 2 équivalents de Ca. Le poids atomique des protéines étant très grand, leur osmolarité est faible en biologie mais non négligeable (pression onkotique).

La pression osmotique du plasma est légèrement supérieure à celle du liquide intersticiel (certaines protéines ou macromolécules traversant mal la paroi capillaire). Elle est d'environ 300 milliosmols. La pression osmotique intracellulaire serait sensiblement plus élevée. Mathé y voit là un rôle actif de la cellule et de la membrane cellulaire qui s'opposeraient à l'entrée de l'eau. Hamburger a montré que l'anoxie (CNH) cellulaire peut modifier les espaces extra et intracellulaires. Il n'est pas interdit de penser que l'anesthésie et le choc agissent dans le même sens au niveau de la cellule.

Quoiqu'il en soit, au cours de la déshydratation pré, per ou

postopératoire, les modifications portent d'abord sur la composition du plasma et du secteur extracellulaire, puis du secteur intracellulaire. Supposons une déperdition d'eau et de sels voisine de la constitution plasmatique. Le volume extracellulaire diminue seul, la pression osmotique restant la même de part et d'autre de la membrane cellulaire. Le volume cellulaire ne varie pas ou peu. Mais le plus souvent, les déperditions d'eau ne sont pas équilibrées, d'où deux tableaux caractérisés biologiquement et cliniquement : hypo-osmolarité et hyperosmolarité.

Hypo-osmolarité (en dessous de 290 milliosmols).

Elle apparaît lorsque les pertes de sels sont plus importantes que les pertes d'eau ou l'apport d'eau plus important que celui de sels. Il faut d'abord préciser que les sels du point de vue osmotique sont d'inégale importance. Pratiquement, c'est du Na seul qu'il s'agit. R.-S. Mach a particulièrement insisté sur ce fait. Si on étudie l'ionogramme du plasma, on s'aperçoit que la colonne des anions est remplie par du Cl et du HCO3 (quelquefois des acides cétoniques) qui peuvent se remplacer facilement (alcalose et acidose) sans changer la quantité d'équivalents et d'osmols. Au contraire, la colonne des cations n'est constituée en fait que de Na. Une augmentation ou une diminution de celui-ci ne peut se compenser et retentit directement sur l'osmose. L'hypo-osmie conduit à divers mouvements intérieurs d'eau. L'eau traverse plus rapidement la membrane cellulaire que les sels, d'où hyperhydratation cellulaire jusqu'à l'établissement d'un équilibre. Autrement dit, de l'eau pénètre dans la cellule et des sels en sortent. Lorsque le processus est accompli, la mesure du point cryoscopique ou de la résistivité peut être voisine de la normale (Mathé).

L'hypotonie plasmatique serait de règle en chirurgie (Gosset, Legrain) bien que les pertes soient le plus souvent hypotoniques. Gosset tente d'expliquer cela par des brassages

et lavages par la sonde d'aspiration, des segments digestifs, réalisant une dialyse. De toute façon, les états de déshydratation et d'hypotonie sont de bien faible amplitude par comparaison à ceux des toxicoses. Les diarrhées à elles seules suffisent à provoquer l'hypotonie. L'hypotonie chez l'opéré peut être exagérée par l'emploi massif et brutal de solutions sans sel (glucosé). Cet excès d'eau est vite combattu par une diurèse abondante. Cette dernière n'est d'ailleurs pas un signe favorable car, malgré sa faible densité, elle exagère la fuite déjà amorcée des électrolytes.

Hyper-osmolarité (au-dessus de 310 milliosmols) et le point cryoscopique au-dessous de — 0°56.

Elle apparaît lorsque les pertes en eau sont plus importantes que les pertes en sels (sueurs, vomissements gastriques) ou l'apport des sels plus important que celui de l'eau. L'hypertonie plasmatique conduit à la déshydratation cellulaire jusqu'à ce qu'un équilibre s'établisse. A ce moment-là, les mesures cryoscopiques peuvent être voisines de la normale. Si ce type de déshydratation se rencontre plus fréquemment dans les toxicoses que chez les opérés, les erreurs thérapeutiques (excès de sérum salé) y conduisent facilement. Le rein de l'opéré et du nourrisson élimine mal le Na, d'où rétention de sel et œdème. Ce danger est un danger réel et bien que le malade ait une tendance à l'hypotonie plasmatique, on utilise de moins en moins les sérums salés que jusqu'à concurrence des besoins minimums en sels.

b) L'EQUILIBRE ACIDE-BASE.

Le pH des humeurs ne peut osciller qu'entre 7,35 et 7,45. La régulation de cette constante se fait grâce à des mécanismes humoraux et viscéraux :

1. Les mécanismes humoraux sont les systèmes tampons biens connus : bicarbonates, hémoglobines, phosphates, protéines. Le bicarbonate est le plus intéressant vu sa transfor-

mation rapide en CO_2 éliminé par les poumons, et sa mesure par la réserve alcaline. Il existe dans le sang une partie de CO_2 pour 20 parties de CO_3Na (R.A.). De la variation de ces deux corps dépend en grande partie les variations du pH selon l'équation de Hesselbach-Henderson :

$$pH = 6,1 + \log. \frac{BHCO3}{HHCO3}$$

2. Les mécanismes viscéraux se font par les poumons, le foie, l'intestin, les reins. L'intestin absorbe ou élimine les ions acides ou basiques. On conçoit les perturbations lors des vomissements (pertes d'ions acides), des aspirations intestinales (pertes d'ions basiques). Le foie fait intervenir la cétogénèse. On sait avec quelle facilité les enfants fabriquent des dérivés cétoniques sans qu'on puisse bien se l'expliquer d'une manière satisfaisante. Le foie est l'organe principal de la cétogénèse. Or, le foie de l'enfant a des réserves glycogéniques qui s'épuisent en six à huit heures (dix-huit heures chez l'adulte) alors que les graisses sont facilement mobilisables. D'autre part, les organes cétolytiques (muscles) n'ont pas acquis tout leur développement. Les conditions opératoires exagèrent cette tendance par le jeûne, l'intoxication anesthésique, les vomissements des occlusions, hernies étranglées et appendicite, etc. Le rein contrôle l'élimination des ions et acides cétoniques. Par sa fonction amoniacale, il excrète l'excés de Cl et d'acides cétoniques. Il est vrai que lorsque cette fonction se trouve dépassée, ce sont les bases (Na et K) qui en pâtissent. Existe-t-il un mécanisme semblable prévenant l'alcalose ? Cooke, Ségar et Darrow semblent l'admettre.

En somme, du point de vue chirurgical, les spoliations ou les erreurs thérapeutiques conduisent vers des perturbations métaboliques soit dans le sens acidose, soit dans le sens alcalose.

Acidose. — Celle-ci est la conséquence d'un excès d'anions (en pratique le Cl) ou d'un défaut de cations.

a) L'excès d'anions peut provenir de l'injection de sels

acidifiants (ClNH4) en trop grande quantité ou d'une surproduction endogène d'acides organiques comme dans l'anoxie, le jeûne, les états pré-agoniques, ou de la rétention de ces acides (insuffisance rénale).

b) Le défaut de cations. Il est favorisé par les cétoses sévères lorsque la fonction amoniacale du rein est dépassée, par les diarrhées, les aspirations duodénales, etc.

Alcalose. — L'augmentation de la réserve alcaline découle d'une baisse du Cl par rapport au Na ou vice-versa, d'une augmentation du Na par rapport au Cl.

En pratique, il faut retenir :

1° Un apport exagéré de sérum bicarbonaté.

2° Un déficit en Cl qu'on trouve dans les vomissements de la sténose du pylore, l'aspiration gastrique, etc. Les conséquences en sont les suivantes. Le rein diminue l'excrétion chlorée jusqu'au maximum de son travail. A l'hypochlorémie correspond une hypernatrémie relative. Le Na se combine au CO2 pour former du bicarbonate (R.A. élevée). Une autre partie du Na pénètre dans les cellules et en chasse le K. Ce dernier passe dans le sang puis dans les urines, d'où déficit en K. L'association fréquente de l'alcalose et du déficit en K suppose que les deux phénomènes sont plus ou moins liés (Eliel, Pearson, White). Certains auteurs en ont tirés des conclusions thérapeutiques (Cooke, Ségar, Check et Darrow)

Les perturbations du métabolisme du potassium.

Les perturbations du métabolisme du K en chirurgie et en pédiatrie ont fait l'objet de nombreux travaux, ces dernières années. L'application pratique ne correspond pas toujours, surtout en chirurgie, à l'importance que certains auteurs leur ont donnée. La place occupée par le K dans les secteurs extra et intracellulaire est très inégale. L'ion K, libre ou combiné aux protéines, aux phosphates, aux sulfates, constitue la

majeure partie des cations cellulaires. C'est ainsi que pour 1 kilo de tissu d'un bébé, Darrow et Pratt estiment que le secteur intracellulaire renferme 70 millimols de K contre 6,7 millimols de Na et que le secteur extracellulaire contient 1 millimol de K contre 35 millimols de Na. Or, du point de vue chirurgical, le sens des perturbations est toujours déficitaire et en définitive, c'est le potentiel intracellulaire qui fait les frais des pertes de K. La baisse du capital potassique peut atteindre le septième (cas extrême). C'est elle que la thérapeutique potassique tend à corriger mais elle ne peut le prétendre qu'en une dizaine de jours, en raison de l'importance du taux du K sérique. En effet, on ne connait que l'expression clinique correspondant au taux sanguin du K+ et seules les variations de la kaliémie ont des conséquences immédiates et graves.

Parmi les causes postopératoires du déficit en K, trois facteurs sont à retenir : l'excès des pertes, le jeûne, le défaut d'apport dans la réhydratation.

1° L'excès des pertes.

a) Physiologiques. En dehors des voies accessoires (sueurs, fécès) la presque totalité est excrétée dans les urines. Le rein élimine largement le K+. C'est pourquoi tant qu'il fonctionne bien, le danger d'hyperkaliémie est moins à craindre. Au contraire, l'injection de solution potassique est formellement contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale. De nombreux facteurs agissent sur la fonction rénale, les uns pour la diminuer : choc, collapsus, ischémie, infection, système nerveux, hormone antidiurétique, etc.; les autres, pour l'augmenter : diurèse osmotique, surhydratation, acido-cétose, alcalose, hormones cortico-surrénales, etc.

b) Supplémentaires. Ce sont celles qui correspondent aux vomissements, aux diarrhées, à l'aspiration continue, fistules, drainages, hémorragies. Leur teneur en K est fort variée, 200 mg % dans le suc intestinal, 600 mg % dans le suc gastrique, en réalité difficile à apprécier. On a signalé des états

d'hypokaliémie dans les cas de sténose du pylore (Danowki et col., Sacrez et Beyer). Pour Royer, la sténose du pylore serait une indication préopératoire de l'utilisation du K.

2° Influence du jeûne

(Vomissements, intervention sur le tractus digestif.)

Il existe au niveau de la cellule une autophagie à laquelle contribuent le broiement des tissus, le choc, l'anoxie, la déshydratation. Il semble que l'eau, les sulfates, les phosphates et le K soient liés suivant certaines proportions (Gamble, tableau 40 B) :

$$\frac{\text{Protéines}}{\text{eau}} = \frac{1\text{ g}}{3\text{ g}}; \quad \frac{\text{K}}{\text{eau}} = \frac{1\text{ millimol}}{6\text{ g}}; \quad \frac{\text{protéines}}{\text{K}} = \frac{2\text{ g}}{1\text{ millimol}}$$

L'apport de glucose, pendant ce jeûne, aurait un effet d'épargne en diminuant ce catabolisme. La quantité optimum chez un adulte serait de 100 grammes de glucose (Gamble) et chez l'enfant, 5 grammes pour 100 calories (Darrow).

3° Influence de la réhydratation mal adaptée.

L'administration de liquides a l'heureux effet de réamorcer la diurèse, de l'entretenir, de l'exagérer même. Malheureusement le rein économise mal le K et une diurèse abondante, même peu concentrée, élimine des bases dont le K. D'autre part, certaines solutions alcalines (lactate, bicarbonate) données en excès favorisent la fuite du K hors des cellules. Il semble exister entre le K et le Na un balancement. D'après la théorie de Conway et de Boyle, la cellule saine repousse le Na pour le remplacer par leK. Une fuite de K correspond à une entrée de Na et vice-versa. L'hypernatrémie et l'alcalose favoriseraient ce mouvement (Darrow D.C.). Pour palier à ces faits, on a préconisé l'emploi de solutions potassiques, mais les dangers de l'hyperkaliémie les rendent redoutables. Le besoin du nourrisson est d'environ 0,10 g de K par jour (Van Vien), ou 0,33 g de ClK pour Darrow. L'alimentation normale (lait, carotte, caroube, etc.) en contient des quantités importantes, près de

0,50 g. Pendant le jeûne la balance devient négative d'autant plus que les pertes sont souvent plus élevées, ainsi que l'anabolisme cellulaire.

Signes cliniques des troubles de l'équilibre osmotique.

Il est évident que ces troubles iront dans le sens déshydratation. Pas toujours cependant, puisque une thérapeutique trop active pourra entraîner une surhydratation. Enfin, on sait depuis Mach (R.-S.), qu'il existe des dyshydratations du seul fait qu'à une hyperhydratation cellulaire peut correspondre une hypohydratation extracellulaire (et vice-versa) sans que d'ailleurs le poids puisse varier. En 1950, Hamburger et son école entreprirent de dégager du tableau classique de l'exsiccose un syndrome d'hypertonie plasmatique et un syndrome d'hypotonie plasmatique. Plus récemment encore Mathé insista sur la symptomatologie des troubles hydro-électriques cellulaires.

1° Hyperhydratation extracellulaire :

Elle est le fait de l'administration inconsidérée de sérum salé. Une insuffisance rénale organique ou fonctionnelle la favorise grandement. C'est un risque réel. Elle se manifeste par l'apparition d'œdème, une diurèse augmentée si le rein est sain, congestion des bases pulmonaires jusqu'à l'œdème aigu, décompensation cardiaque. Le test le plus sensible et qui peut servir de guide lorsqu'il s'agit d'un enfant opéré eutrophique, est une augmentation de poids supérieur à 25 grammes par jour (David).

2° La déshydratation extracellulaire portant :

— Sur le compartiment plasmatique (élément tardif du syndrome), pouls faible et rapide, hypotension artérielle, diurèse diminuée.

— Sur le compartiment intersticiel : peau sèche, ridée, gardant le pli, yeux enfoncés, cernés, dépressibles, dépression des fontanelles, perte de poids. Dans les cas de déshydratation

avec hypertonie plasmatique, on a décrit un œdème spécial type sclérème. Il est dur, matelassé, comme infiltré au suif, caoutchouté, dit Rapoport. Veslot et Wallon le recherchent aux lombes et aux pieds.

3° La déshydratation cellulaire :

La soif en serait le symptôme le plus constant. Elle s'accompagne d'une sécheresse de la bouche, langue noire même (soif locale). Asthénie, fièvre. Les signes nerveux sont les plus spectaculaires : torpeur jusqu'au coma, psychose, hallucination, crampes. Rareté des nausées et des diarrhées; respiration lente et profonde qui a été comparée au Cheyne-Stocks. Le tableau s'accompagne en général, d'hypertonie plasmatique avec un point cryoscopique corrigé en dessous de — 0°56.

4° Hyperhydratation cellulaire (correspond au syndrome d'hypotonie avec un point cryoscopique corrigé au-dessus de — o°56) :

Anorexie totale, absence de soif, dégoût des boissons avec nausées, vomissements aggravant les déperditions d'électrolytes. Oligurie, asthénie physique et intellectuelle, hypothermie.

Coma, convulsions, céphalées, crampes musculaires. Stase ou léger flou au fond d'œil. L'électroencéphalogramme peut renseigner dans les cas graves d'œdème cérébral.

Conclusions. — Ces schémas quelque peu artificiels peuvent s'associer pour donner un tableau complet. Par exemple, on peut trouver une déshydratation globale portant sur les deux secteurs, une déshydratation extracellulaire + une hyperhydratation cellulaire (et l'inverse). Théoriquement, à l'hypertonie plasmatique correspond une déshydratation intracellulaire (I.C) à laquelle s'ajoute une déshydratation E.C.; à l'hypotonie plasmatique correspond l'inverse. Cependant Gosset a noté que chez l'opéré on rencontre fréquemment une hypotonie plasmatique associée à une déshydratation cellulaire, ce qui va à l'encontre des données ci-avant.

Signes cliniques des perturbations de l'équilibre acide-base.

A la vérité, ils n'apparaissent que dans les cas graves. Leurs symptômes sont noyés dans ceux de la maladie en cause.

L'acidose apparaît lorsque la R.A. est diminuée de moitié.

L'hyperpnée en est le signe majeur; ensuite viennent l'odeur aigrelette de l'haleine (cétose), agitation, somnolence, coma, signes méningés quelquefois.

L'alcalose. Les signes en sont : la torpeur, les fourmillements, maux de tête, les crises de tétanie, les convulsions, le ralentissement du rythme respiratoire.

Manifestations cliniques de perturbations du K.

Elles suivent essentiellement le taux sérique du K. Un déficit peut aussi bien s'accompagner d'un tableau d'hyperkaliémie que d'un tableau d'hypokaliémie.

L'hyperkaliémie est due le plus souvent à une hémoconcentration (déshydratation importante). Proportionnellement, la perte d'eau est plus importante et la correction démasque l'hypokaliémie lorsque les solutions utilisées ne contiennent pas de K.

Les cas d'hyperkaliémie postopératoire sont assez rares. Eastman et col. trouvent chez leurs opérés 24 % avec une tendance à l'hypokaliémie, et 2,4 % avec une tendance à l'hyperkaliémie.

1° Hyperkaliémie.

Elle est favorisée par l'hémoconcentration, l'anurie, le jeûne, l'alcalose, l'administration de sels de K à dose trop importante ou trop brutale. Les signes en sont : la torpeur et somnolence, fourmillements et engourdissements des extrémités, sensations de lourdeur dans les jambes, paralysie flasque ascendante des membres sans gêne du tronc, de la tête et de la vessie.

L'atteinte cardiaque est importante : bradycardie, arythmie, collapsus, arrêt du cœur. Les signes les plus précoces sont ceux de l'électro-cardiographie, suivant les sujets au-dessus de 7,5 à 8 meq/litre.

Premier stade, onde T haute, large, acuminée; dans les dérivations précordiales gauches T/R plus grand que 40/100 (Reynolds).

Deuxième stade, allongement de PR, raccourcissement de ST.

Troisième stade, racourcissement de ST, disparition de P.

Les taux élevés pouvant entraîner la mort sont au-dessus 10 meq/l. Cependant on a rapporté des cas cliniques (cyanose, bloc) avec kaliémie à 12,5 meq et qui s'en sont tirés grâce à la thérapeutique (15 cc d'une solution de gluconate de Ca à 10 % par voie veineuse et solution glucosée hypertonique). Winkler et Smith estiment que l'arrêt cardiaque est obligatoire à 14 ou 16 meq/l.

2° Hypokaliémie.

C'est le cas le plus fréquent et la réhydratation habituelle à tendance à l'accentuer.

Le signes sont les suivants :

Une faiblesse avec hypotonie de la musculature allant jusqu'à la paralysie des muscles des jambes, puis des muscles respiratoires dans les cas ultimes. Réflexes diminués.

Dyspnée, respiration haletante avec cyanose.

Iléus intestinal fonctionnel; parésie vésicale.

Nausée, vomissements qui accentuent les déperditions.

Cœur s'élargissant, souffles systoliques, pouls battant type Corrigan, signe d'insuffisance cardiaque; tachycardie.

Là encore, les premiers signes sont électrocardiographiques. Ils apparaissent vers 3,5 meq/l. Les cas graves sont en dessous de 2 meq/l.

Premier stade, aplatissement de l'onde T; en dérivation V4, T/R inférieur à 15/100 (Reynolds); allongement de ST.

Deuxième stade, sous-dénivellation de ST.
Troisième stade, inversion de l'onde T.

Surveillance paraclinique du nourrisson opéré.

Si l'on en croit certains, elle réclame une foule d'examens plus ou moins délicats dans leurs techniques et auxquels le nourrisson ne se prête guère. Ces examens doivent être répétés pour suivre une évolution et une réhydratation logique. Aussi, devant les impossibilités techniques et matérielles, beaucoup se contentent d'une réhydratation standard.

Un exemple de recherche difficile est le calcul de la répartition de l'eau dans les espaces totaux par injection intraveineuse de bleu de Chicago, de rouge vital, de rouge neutre, etc., ou le calcul des espaces extracellulaires avec le thiocyanate, l'inuline, le manitol. Même codifiées comme l'épreuve jumelée au rhodanate de Na et au bleu de Chicago 6B (Cachera et Barbier), ces mesures sont inapplicables.

Les bases de ces examens se ramènent à trois : la pesée, les bilans, les dosages.

La pesée avant et après l'opération. Elle semble plus facile à réaliser chez l'enfant que chez l'adulte; elle donne une idée grossière des pertes ou des gains journaliers. David estime qu'un nourrisson équilibré et perfusé ne doit pas gagner plus de 25 grammes par jour. Cependant, le poids n'est qu'une résultante globale qui exclut les mouvements internes de l'eau (déshydratation, exudations dans les anses intestinales occluses).

La méthode des bilans. Il s'agit de mettre d'un côté les entrées et de l'autre les sorties tant du point de vue quantité que qualité.

a) Les sorties : perte insensible, urines, vomissements, aspiration digestive, etc.

b) Les entrées : sérums divers, sang, plasma.

Les erreurs d'aujourd'hui se paient le lendemain (Gosset).

Cette méthode réclame de multiples dosages que nous allons voir maintenant.

Les dosages sanguins. Ils sont sujets à de nombreuses interprétations. Le taux est le rapport entre le capital d'une substance et le volume qui la contient (espace extracellulaire le plus souvent). Comme on ne connaît ni l'un ni l'autre, il devient difficile de conclure. Voici quelques chiffres :

Chlorémie : 3,8 g/l ou 111 meq/l (Gottfried, Bogin, Levycky) ;

Natrémie : 3 g ou 143 meq/l ;

Kaliémie : 195 mg/l ou 5 meq/l ;

Réserve alcaline : 60 cc ou volumes/100 cc de plasma. Lamy et Jammet la considèrent normale au-dessus de 40, et à corriger au-dessous de 30. En effet, lorsque les écarts ne sont pas trop importants, le simple fait de réhydrater le malade sans apport de sérum acidifié ou alcalin, suffit à rétablir le chiffre normal.

Protidémie : 65 g ‰. Hématocrite : 35 %. Elevées, elles traduisent une hémoconcentration. L'hématocrite dépend en plus de l'osmose plasmatique, et de l'anémie.

Ces deux dernières mesures sont calculées selon la méthode de densimétrie du plasma et du sang total (Philips et Van Slyke).

Numération de formule dépend du degré d'anémie et de la dilution du sang.

L'abaissement du point cryoscopique (Δ) du sérum ou du liquide céphalo-rachidien (Veslot et Wallon), remis à l'honneur par Hamburger qui en retranche l'abaissement dû aux corps totalement diffusibles comme l'urée (Δ corrigé).

Δ au-dessus de — 0°59 égale hypotonie ;

Δ au-dessous de — 0°59 égale hypertonie, modérée à — 0°63, intense à — 0°70.

La résistivité électrique du plasma : La mesure se fait à l'aide de deux électrodes de platine plongées dans le liquide et reliées à un appareil dérivé du pont de Wheatstone. L'appa-

reil donne directement la mesure en ohms par centimètre carré de section et par centimètre de longueur. La normale est de 71 ohms/cm²/cm et qui correspondent à 310 meq/l (température à 18°). A la température de 100° R égale 100 ohms.

La résistivité augmente lorsque le plasma est moins concentré donc que la pression osmotique baisse. Il n'y a pas de parallélisme net entre la résistivité et l'abaissement du point cryoscopique et même avec le nombre de meq. Sa fidélité serait très douteuse (Aubertin, Dulong de Rosnay, Dabadie).

Dosages dans les urines. Le volume et la densité vérifient grosso modo le bon fonctionnement rénal.

Chlorurie. Certains auteurs lui attachent beaucoup d'importance pratique (Kélément, Fantus, David) à condition que le rein soit sain. Au-dessus d'une élimination urinaire de 3 g/l, David diminue l'apport de sel. Cette méthode (Fantus) non sans critique, serait d'une réelle utilité.

En résumé, la multiplicité de ces examens témoigne de leur infidélité relative. Pris isolément, ils demandent à être interprétés. Il faut les grouper pour obtenir une image assez exacte des troubles électrolytémiques et les répéter pour en suivre l'évolution. Autant de conditions difficiles à réaliser chez le nourrisson.

CHAPITRE II

LES DEPERDITIONS D'EAU

— Le facteur rénal;
— La perte insensible;
— Les hémorragies;
— Les pertes par les sucs digestifs et autres (diarrhée, aspiration, fistule, draînage).

Le facteur rénal.

Le rein est le grand régulateur de l'équilibre hydrique et salin. Par le simple jeu de dilution et de concentration, il retient ou élimine l'eau et les sels.

Prédisposition du nouveau-né. Dès la naissance, l'enfant est handicapé par le fait d'une insuffisante concentration urinaire. Ses urines sont hypotoniques. A. Smith indique 400 à 600 millimols/l, soit un peu plus que le plasma (300 millimols). L'adulte atteint facilement 1.000-1.300 millimols/l.

La clearance à l'inuline montre une diminution de moitié de la fonction filtration glomérulaire, 30 cc/minute (Young et Mac Cance). Des résultats semblables ont été obtenus avec les clearances uréïques, à la créatinine, diodone, P.A.H. Les clearances minérales sont moins connues bien que plus intéressantes. Leur étude en est malheureusement délicate car elles dépendent de multiples facteurs : volume d'urines, taux sériques, réabsorption tubulaire, cortex surrénal, post-hypophyse, etc. En dépit de cela Mac Cance et Young trouvent des clea-

rances au Na, Cl, K, plus basses. Basés sur la surface corporelle, ces chiffres seraient le cinquième de ceux de l'adulte.

Influence de l'intervention. — Les interventions bénignes ne touchent pas ou peu le rein. En revanche, les interventions importantes peuvent entraîner des troubles vaso-moteurs (tiraillement des mésos et des plexus), hémodynamiques (hémorragie), cellulaires (anoxémie). Même en envisageant le cas favorable où ces facteurs sont réduits au minimum, Lequesne et Lewis ont montré qu'à la suite d'une intervention importante (gastrectomie), il existe : 1° le premier jour, une rétention d'eau mise sur le compte d'une décharge d'hormone anti-diurétique; 2° le premier jour, une rétention précoce de Na due à des troubles de l'hémodynamique; 3° les deuxième et quatrième jours, une rétention tardive de Na due à une décharge d'hormone cortico-surrénale. En réalité, ces rétentions semblent de peu d'importance mais n'incitent pas à augmenter l'apport salé.

Conséquences de la thérapeutique. — La thérapeutique de remplacement par les liquides devra donner suffisamment pour entretenir la fonction rénale et pas trop pour éviter la surcharge et ceci en fonction de la diurèse, des œdèmes...

La quantité d'urine normalement émise varie avec l'âge :

De 1 à 6 jours : 15 à 60 cc
De 3 à 10 jours : 100 à 300 cc
De 10 à 60 jours : 250 à 450 cc
De 2 à 12 mois : 400 à 500 cc d'après Cambell (cité par David).

Normalement, chez un enfant de 7 kilos, d'après Gamble, il se fait un courant d'échange d'environ 1.000 cc par jour. Cette perte d'eau des urines, des fécès et de la perspiration correspond à l'apport du lait et de l'eau d'oxydation. Ces rations ont une marge de sécurité suffisante et peuvent être diminuées du tiers sans dommage appréciable. En cas de diarrhées sévères (300 cc et même 600 cc par jour), la diurèse

diminue jusqu'à 100 cc par jour, quantité qui est nécessaire pour éliminer les déchets du métabolisme. On voit d'après ces quelques chiffres qu'on donne toujours assez.

Eviter de trop donner semble plus difficile à juger. Cependant, l'excès de liquide ou des quantités trop importantes de sel ou de glucose, tendent à provoquer une diurèse osmotique. Ce phénomène est le suivant. Si on administre une solution fortement hypertonique de ClNa ou d'urée à un adulte déshydraté ou à un rat privé d'eau depuis douze heures, on obtient : 1° une diurèse parfois intense qui diminue toujours avant que tout le ClNa n'ait été éliminé; 2° une chute de l'osmolarité des urines malgré l'hypertonie des liquides de l'organisme (Chambers, Hervey, Taylor, Mac Cance).

Cette diurèse forcée peut être aussi obtenue avec du sérum glucosé hypertonique. En effet, introduit d'une façon rapide, le glucose augmente l'osmolarité plasmatique et déclenche une diurèse, d'où perte d'eau et de sels (Na, K), d'où accentuation de la déshydratation.

Perte insensible d'eau.

La chaleur du corps est émise par rayonnement, conduction, convexion et par évaporation d'eau. C'est ainsi que la peau et les poumons éliminent 27 % de la chaleur animale chez l'enfant et 24 % chez l'adulte (Levine et Weatley). Celle-ci augmente lorsque la température ambiante dépasse 26° centigrades.

Pour un adulte, cette perte est d'environ 0,5 cc par kilo et par heure. Pour un nourrisson, les chiffres sont 1 cc par kilo et par heure (Levine) soit 168 cc pour un enfant de 7 kilos. Gamble donne 200 cc comme moyenne. Darrow et Pratt l'évaluent à 42 grammes d'eau pour 100 calories. En effet, de par sa petite taille, le nourrisson a un métabolisme plus élevé et une surface corporelle plus étendue proportionnellement à l'adulte.

Ces chiffres sont considérablement plus élevés pendant la

durée d'une intervention où les conditions sont plus défavorables (évaporation du champ opératoire, vaso-dilatation périphérique due à l'anesthésique, température élevée, fièvre). Pendant la période postopératoire, l'utilisation des incubateurs, type isolette, permettent d'entretenir des conditions optima de température, de degré hygrométrique. L'oxygène régularise la respiration et les antibiotiques préviennent la fièvre.

L'eau évaporée par les poumons est de l'eau pure. Celle de la sueur contient des quantités trop négligeables de Cl, Na, K, pour qu'on en tienne compte. Donc, les pertes insensibles tendent à une déshydratation avec hyperélectrolytémie.

Il faut tenir compte de ces pertes dans l'établissement d'un bilan aqueux d'autant plus que cette fuite n'est pas évidente et qu'elle est constante.

Pertes par les sucs digestifs.

Pertes hydriques gastriques. — Elles peuvent survenir avant l'intervention (sténose du pylore). Pendant les suites opératoires, les vomissements sont plus rares mais peuvent apparaître au moment d'une alimentation orale trop précoce ou d'une occlusion secondaire haute. L'aspiration par sonde gastrique en constitue un équivalent.

Composition des sucs gastriques : L'un est formé d'une solution de ClH avec des quantités non négligeables de Na et de K. L'autre est le mucus, riche en ClNa et CO3HNa et dont la composition se rapproche des autres sucs digestifs.

Le mélange de ces deux sucs est variable mais le premier prédomine nettement sur l'autre.

Répercussion sur l'équilibre hydroélectrique : Les vomissements répétés conduisent à une déshydratation avec hyperélectrolytémie. Les pertes de Cl sont importantes. Cette hypochlorémie est compensée par une augmentation des bicarbonates, d'où alcalose métabolique par diminution du Cl et ses conséquences sur la fuite cellulaire du K. Il y a, en effet, au

cours des sténoses du pylore une tendance à l'hypokaliémie quelquefois révélée par la réhydratation (Danowsky-Sacrez, Beyer, Fontaine).

Pertes hydriques intestinales. — Soit par diarrhées, soit par exudation intra-intestinale lors des occlusions et que la mise en aspiration continue objective, soit par fistule, drainage, etc.

Physiologiquement, la plus grande partie des sécrétions intestinales est réabsorbée. Ainsi, pour un enfant de 7 kilos, Gamble estime que les pertes d'eau fécale par jour ne sont que de 60 cc. Le déficit devient considérable en période de diarrhée ou au cours des iléus fonctionnels ou organiques. Un enfant peut perdre ainsi jusqu'à 300 cc d'eau sans trop d'inconvénient, s'il reçoit un apport quotidien de 1.000 cc (ajustement rénal par réduction de la diurèse). Il n'est pas rare que certains états cholériformes s'accompagnent d'une fuite de 600 cc.

Composition des liquides d'origine digestive. — L'étude des ionogrammes de la bile, des sucs pancréatique et jéjunal montre leur richesse en sels (ClNa, CO3HNa, K, etc.). Au cours des occlusions et de l'aspiration, la composition des liquides varie suivant la hauteur de l'occlusion et de l'aspiration, si bien qu'il est difficile d'en tirer des conclusions précises à moins de dosages multiples (Lockwood et Randall).

Classiquement, les pertes digestives soutirent plus d'électrolytes que d'eau et entraînent une déshydratation avec hypoélectrolytémie. De plus Darrow et ses col. ont signalé un déficit en K. Cooke et Crowley ont essayé de réaliser des solutions voisines de la composition des sucs digestifs (solutions gastrique et intestinale) pour le remplacement de ces pertes.

Evaluation des pertes sanguines. — Les hémorragies sont éminemment variables suivant l'étendue, la durée, le siège, d'une intervention, suivant le terrain (tendance hémorragipare).

Le chirurgien, par expérience prévoit que telle opération sera plus hémorragique que telle autre. L'appréciation des quantités perdues se fait le plus souvent au jugé.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que l'estimation du chirurgien est en dessous de la réalité. En effet, celui-ci est beaucoup plus frappé pàr le sang jaillissant d'une artère que par le suintement en nappe. C'est pourquoi, depuis 1924 (Gatche et Little) on a tenté de chiffrer ces pertes sanguines soit par colorimétrie (mesure de l'hémoglobine recueillie après lavage des champs, tampons, instruments, etc.), soit par la pesée des compresses (Wangensteen en 1942). Il semble que cette dernière méthode plus simple et plus rapide, mais non sans critique, ait la faveur des chirurgiens soucieux de ce problème (Gosset).

Les résultats ont été longtemps exprimés en chiffres absolus. Puis, certains auteurs comme Coller se sont élevés contre cette pratique qui n'a pas la même signification selon qu'elle s'adresse à un adulte ou à un enfant. Aussi a-t-on fait intervenir le poids, la taille et la surface corporelle. Encore faut-il entendre le poids idéal correspondant à l'âge et à la taille, sans quoi les calculs seraient faussés chez les obèses (Lassner). On peut aussi rapporter la quantité perdue au volume total de sang. Mais quel est ce volume ? Il serait de 1/11e à 1/13e du poids du corps soit 78 à 100 cc par kilo, ou encore 33 à 35 cc par centimètre carré (Weiss et Rowntree). Bourgeois-Gavardin se basant sur les investigations de Gibson et Evans, admet que ce volume est moindre chez le nourrisson que chez l'adulte. Au contraire, Lassner cite 87,5 cc/k chez le nourrisson et 76,6 cc/k chez l'adulte.

Les effets de la déplétion sanguine sont le collapsus et le choc vérifiés cliniquement par le pouls, la pâleur, la tension artérielle, mais ces signes sont quelquefois tardifs et ne font que confirmer un état avancé (choc compensé et décompensé). Binet estime bénigne une hémorragie égale à 11% du volume total soit 8,4 cc/k. Elle est sévère jusqu'à 29 %, soit 22 cc/k,

mortelle au-dessus de 58 %, soit 44 cc/k. Encore faut-il tenir compte des réactions individuelles, neuro-végétatives (Leriche et Vasilaros) de l'état antérieur du malade (dénutrition, déshydratation, choc chronique).

Notons que des saignements plus ou moins abondants peuvent survenir dans la période postopératoire et ceci d'autant plus que le nouveau-né a une tendance hémorragipare (fragilité capillaire, avitaminose K).

CHAPITRE III

Ce chapitre comprendra :

1° Les besoins en eau et en calories;
2° Le rôle du sang dans la réhydratation;
3° Le sérum salé;
4° Le sérum glucosé;
5° Les sérums alcalins et acidifiés;
6° Les hydrolysats et le besoin en protéines;
7° Les sérums apportant du K et les sérums complexes.

Besoin quotidien en eau.

Le besoin de base correspond aux pertes physiologiques (urines, fécès, sueurs).

Le besoin supplémentaire correspond aux pertes inhabituelles (vomissement, diarrhée, aspiration, etc.) qu'on ne peut prévoir.

La quantité d'eau est habituellement rapportée au kilo, 100 à 150 cc par jour sous forme de solution glucosée, bicarbonatée, plasma, sang, hydrolysats. Les chiffres varient suivant les auteurs : 200 cc/k pour Karelitz; 75 cc par livre (Leigh et Belton).

Bourgeois-Gavardin se réfère au tableau suivant : 450 cc pour 3,5 k; 600 cc pour 5,1 k, 800 cc pour 7,2 k, 1.000 cc pour 10 kilos.

Gamble, établissant le bilan aqueux d'un enfant de 7 kilos, donne comme ration minimum 600 cc, celle-ci étant compatible avec une diarrhée. L'équilibre se fait comme suit : urines, 100 cc (excrétion minimum); fécès, 300 cc; perte insensible, 200 cc; total : 600 cc, soit 85 cc/k. David s'en réfère aux

rations de lait depuis le premier jour : J1, 0; J2, 60 cc; J3, 120 cc; J4, 180 cc; J5, 240 cc; J6, 300 cc; J15, 500 cc.

Gross et Ferguson ne donnent que 30 cc par jour et par kilo chez les prématurés opérés.

Besoins caloriques du nourrisson.

Proportionnellement plus considérables que ceux de l'adulte, ils sont couverts par des hydrates de carbone, des protides et des graisses. On utilise couramment des solutions sucrées et protéinées. L'emploi d'émulsion (huile de noix de coco et de soja) injectable a été essayé (Neptune et Geyer), mais n'est pas encore entré dans la pratique.

Evaluation. — Grosso modo, ces besoins oscillent autour de 100 calories par kilo et par jour. Cependant, d'après Kulin, dans le poids d'un enfant normal, existe une part active métabolisante et une part inactive qui a disparu en partie chez l'enfant dénutri et déshydraté. Celui-ci aurait un métabolisme plus élevé par rapport à son poids (130 à 150 calories dans 75 % des cas et 160-180 calories dans 5 %).

La difficulté de réaliser un apport calorique aussi élevé pendant l'alimentation parentérale, a conduit à envisager des chiffres plus modestes : 110 cal./k pour la première année, 100 calories pour la deuxième année (Bourgeois-Gavardin), 55 à 60 cal./k (Butler et Talbot). Elman descend jusqu'à 20 calories. Ces estimations fort basses sont justifiées par des résultats encourageants qui ont été publiés, même avec une alimentation insuffisante chez l'opéré (Vernejoul et Jacquemond).

En effet, le volume de liquide injectable étant limité par crainte de surhydratation on ne peut fournir un apport calorique normal, témoin ces quelques chiffres :

100 cc de plasma = 5,86 g de protéines = 20 calories.

100 cc d'hydrolysat (baxter) = 5 g de protéines = 20 cal. + 5 g de glucose = 20 calories.

100 cc de sérum glucosé = 5 g de glucose = 20 calories.

Certains chirurgiens ajoutent de l'alcool dans ces solutions pour en augmenter le pouvoir calorique. Ceci, il est vrai, chez l'adulte (Kelement).

Le sang représente par ses protéines, son glucose et ses graisses, un apport important si ce n'était le danger de surcharge circulatoire. David le conseille en vérifiant la numération de formule. Lorsque celle-ci est basse, il fait 80 à 100 cc par jour.

En pratique la couverture calorique est assurée par le sérum glucosé et les hydrolysats, encore ne faut-il pas trop compter sur ces derniers.

Rôle du sang dans la réhydratation du nourrisson opéré.

Le sang agit de par son effet de masse et comme élément nutritif, d'où deux grandes indications : l'une dite chirurgicale (anti-choc) ; l'autre dite médicale (anémies, hypotrophie).

1° Effet de masse. — Le sang n'extravase pas en dehors des vaisseaux et rétablit d'une façon durable la masse sanguine. D'autre part, il augmente la capacité d'oxygène du sang circulant. Ce que ne font pas les liquides de substitution (plasma, subtosan, dextran). On l'administre préventivement à mesure que se déroule l'opération — 30 à 50 cc — ce qui correspond à 900 cc chez l'adulte pour Bourgeois-Gavardin qui se base sur le fait qu'un cc chez l'enfant égale 18 cc chez l'adulte (Stephen). Cette augmentation de la masse circulante est en général bien tolérée d'après P. Petit qui injecte couramment chez un nourrisson de 4 kilos, 150 cc par voie intrajugulaire, soit un tiers de sa masse circulante ; « le secret de la réanimation per-opératoire est de pêcher par excès », ajoute-t-il. Rappelons que les manifestations d'un surdosage sont l'irrégularité du pouls en premier lieu, la dyspnée, la distension des veines du cou, cyanose, râles crépitants aux bases pulmonaires, augmentation du volume du foie, œdème périphérique. Melrose et Wilson attirent l'attention à juste titre sur la quantité de K

libre du sang conservé et la possibilité d'hyperkaliémie lors de transfusion importante. D'autres injectent du gluconate pour prévenir l'hypocalcémie où le citrate de Na jouerait un rôle (Joss et Yu).

2° Effet nutritif. — Utilisation pendant la période post-opératoire en l'absence d'hémorragie. En plus des hématies, le sang apporte protéines, lipides, Cl, Na, K, etc..., d'une façon équilibrée. La dose classique est de 10 cc/k. Bourgeois-Gavardin indique un dixième de la masse sanguine sans danger de surdosage, soit de 0 à 6 mois : 35 à 50 cc par jour; de 6 à 12 mois : 40 à 60 cc; de 1 à 2 ans : 45 à 65 cc. Le débit doit être lent, 10 à 4 gouttes par minute. Bernheim et François administrent ainsi jusqu'à 500 cc en vingt-quatre ou trente-six heures. Ils assurent n'avoir aucun accident grave mais conseillent d'être prudent au-dessous de trois semaines.

Les voies d'injection sont intraveineuse, et, plus difficilement, intramédullaire. La voie sous-cutanée est exceptionnelle (en utilisant l'hyaluronidase). On doit s'entourer de toutes les précautions ordinaires de la transfusion (groupage, asepsie, anticoagulants). Les uns préfèrent le sang frais. Gosset trouve le sang conservé trop dilué par le citrate. David utilise une solution de citrate de Na à 10 %, 10 cc suffisent pour 150 cc de sang frais.

Le sérum salé.

Il est employé habituellement en chirurgie à 9 ‰.

Il contient exclusivement du Cl et du Na à 155 meq/l. Par comparaison avec le plasma, il contient 42 meq. de Cl en trop. Il est donc acidifiant, aussi l'emploie-t-on dans les cas d'alcalose. Sa richesse en Na est sa caractéristique. Par cela même il augmente l'osmolarité du secteur E.C. et retient l'eau, d'où indication dans les cas de déshydratation avec hypotonie plasmatique marquée. Son excès est nuisible. Lorsque la fonction rénale est diminuée, la rétention de Na et d'eau conduit à des

surhydratations graves. Lorsque la fonction rénale est conservée, l'élimination du ClNa s'ajuste progressivement à la charge (Gamble, tableau 35 b), et ce n'est que vers le quatrième jour dans l'exemple fourni par Gamble que l'équilibre s'établit. Il n'y a donc pas élimination immédiate de l'excès de Na. Résultat recherché lorsqu'il y a déshydratation avec hypotonie, mais qu'il faut se garder de dépasser.

Quel est le juste milieu, la quantité de ClNa susceptible de maintenir un opéré en équilibre ? Le besoin en ClNa du nourrisson est largement dépassé dans l'alimentation normale. En moyenne, 0,50 à 1 g par jour sont généralement acceptés (Bourgeois-Gavardin), soit 15 meq. de Na pour Gamble qui admet que 11 meq./jour pour un enfant de 7 k sont compatibles avec une diarrhée. Il rejoint par là David (90 mg par kilo et par jour). En bref, on a rarement l'occasion de dépasser 100 cc de sérum isotonique, compte non tenu des pertes supplémentaires (aspiration) et des liquides contenant du sel autre que le sérum salé (sang, plasma, subtosan, etc.).

L'emploi du sérum hypertonique à 10 ou 20 % permet, sous un volume moindre, d'apporter la quantité requise. David le dilue dans le sérum glucosé en perfusion espérant accroître ainsi l'apport calorique sucré.

Les autres sérums salés sont complexes et tendent à se rapprocher de la composition du plasma (Ringer, Hartmann, Fox-Winfield). D'autres, riches en K, contiennent aussi du Na (Darrow, Buttler, Elkinton).

Le sérum glucosé.

Isotonique à 5 %, c'est le liquide de base de la réhydratation.

AVANTAGES :

1° Un apport hydrique. L'isotonicité de cette solution est

temporaire. Donner du sérum glucosé, c'est donner de l'eau. Son action osmotique est nulle après métabolisation du glucose par les cellules. De ce fait il est le médicament de l'hyperosmolarité. Son isotonicité n'est là que pour faciliter l'injection intraveineuse. Cependant, quelques auteurs (Gamble, Mathé, François) ont traité plusieurs cas d'hypertonie plasmatique par des perfusions (50 à 60 cc) très lentes d'eau distillée, sans lyse d'hématies.

2° Un apport calorique : 100 cc : 20 calories. Supposons un nouveau-né de 3 kilos, à raison de 100 cal./k, il faudrait 1.500 cc et à raison de 20 cal./k, 300 cc. Il faut ajouter à cela les sérums salés, bicarbonatés. Il est impossible d'injecter de telles quantités.

3° Effet d'épargne sur le catabolisme cellulaire du jeûne post-opératoire. Gamble calcule que la quantité optimum serait de 100 g de glucose chez l'adulte. Darow et Pratt l'estiment chez le nourrisson à 5 g pour 100 calories.

4° Diminution de la cétose du jeûne, si fréquente chez l'enfant avec, comme corollaire, la diminution de l'excrétion rénale des bases (Na, K) lorsque le pouvoir ammoniacal du rein est dépassé (Gamble, Darrow et Pratt).

INCONVENIENTS :

1° La diurèse forcée, dite osmotique. Un apport brutal et excessif de sérum glucosé entraîne une hausse temporaire de l'osmolarité, une déshydratation cellulaire et une débâcle urinaire accentuant les déperditions.

2° L'augmentation du secteur extra-cellulaire, donc du plasma, dévoile des hypokaliémies et des hypocalcémies, des anémies camouflées par l'hémoconcentration.

3° On a signalé que l'administration simultanée de sang citraté et conservé et de sérum glucosé expose à des risques accrus d'hémolyse (Dreyfus et Salmon).

Solutions de sucre inverti (saccharose hydrolysé). — Elles sont de plus en plus utilisées chez les anglo-saxons. Le

fructose comporte un certain nombre d'avantages sur le glucose : assimilation hépatique plus rapide, métabolisable directement par la cellule, fuite urinaire moins marquée, meilleure épargne protéique (Honnet).

Correction des perturbations acide-base

Les sérums bicarbonatés et au lactate de Na.

Les solutions de ClNH4.

Generalites. — La réserve alcaline du nourrisson étant voisine de 55 volumes de CO_2 pour 100 cc de sérum, les perturbations qui peuvent survenir au cours ou à la suite d'une opération sont de peu d'amplitude et se corrigent d'elles-mêmes par une simple réhydratation. Le sérum glucosé est en effet utile, soit dans l'acidose, soit dans l'alcalose, et pour diminuer la cétose du jeûne et du choc. A noter que la disparition de la cétose n'est pas toujours souhaitable, principalement lorsqu'elle est associée à l'alcalose.

1° Médications antiacidosiques. — La solution qu'on trouve dans tous les hôpitaux est celle de bicarbonate à 12,5 ‰ Une autre est la solution moléculaire de lactate de Na. Celle-ci diluée dans cinq parties d'eau constitue la solution à un sixième de molécule des auteurs américains, et dont l'isotonicité permet l'injection intraveineuse.

a) Le sérum bicarbonaté. — En cas d'acidose sévère (moins de 25 vol.) on peut donner 0,50 g/k. Lamy et Jammet corrigent une R.A. inférieure à 45 vol. Dans le cas où les mesures n'ont pu être faites, s'il y a des signes cliniques ou des pertes basiques excessives, ils estiment que la R.A. est abaissée à 20 vol. Ils calculent le nombre de cc à injecter (v) suivant la formule $v = (45—r).p.2,5$ (r = R.A. supposée; p = poids du corps).

b) Le lactate de Na. — Il se transforme en CO_2 dans l'organisme. Il ne doit pas être employé dans les cyanoses congénitales (Hartmann). La dose de routine est de 50 cc/k qui élève la R.A. de 25 volumes. Le mélange des solutions alcali-

nes est possible. Celui du sérum bicarbonaté et du sérum glucosé doit être réalisé au moment de l'emploi, de préférence. Hartmann recommande le mélange suivant : 400 cc de la solution de Ringer + 10 cc de la solution moléculaire de lactate. Ce mélange, parfaitement équilibré, serait capable de corriger et de prévenir aussi bien l'alcalose que l'acidose lorsque celles-ci sont de peu d'importance.

Inconvénients de ces solutions. — Elles sont riches en Na et on doit retrancher leur quantité de celle du ClNa, sinon il y aurait risque d'excès de Na et œdème.

2° Médications antialcalines. — Le sérum salé peut être employé grâce à son excès de Cl par rapport au plasma. Mais dans les cas graves on a utilisé la solution à un sixième de molécule de ClNH4, injectable par voie veineuse.

1 cc/k de cette solution entraîne une chute de 0,45 meq. ou 1 volume (Forbes et Engenian). Doxiadis, Goldfinch et Hold trouvent que 30 à 60 cc/k entraînent une chute de 14 à 16 meq. de CO3HNa et une élévation de 11 à 16 meq. de Cl.

Importance du K pour traiter l'alcalose. — Pour Darrow, le retour du K dans les cellules entraîne une diminution de CO3H—. Debré, Royer, Lestradet assurent que le seul ClK suffit à corriger l'alcalose alors que les autres sels (phosphate, citrate) et autres chlorures (Na, Ca, NH4) sont beaucoup moins efficaces. Les doses sont 200 mg/k si la kaliémie est inférieure à 2 meq./l.

Les protéolysats et les besoins en protéines.

Généralités. — On sait que ces besoins sont particulièrement élevés chez le nourrisson à cause de la croissance. Il est de l'ordre de 2 g/k et par jour. L'alimentation normale est largement excédentaire. Kaye, Ronald, Caughey abaissent à 111 mg/k le besoin azoté de l'enfant. Tout traumatisme, l'emploi d'anesthésiques variés augmentent les déperditions azotées de multiples façons par :

a) Les hémorragies, suppurations, exudats des plaies, de la plèvre, du péritoine, transudats dans la lumière intestinale.

b) Destruction des tissus (broiement, infection) et augmentation du catabolisme cellulaire dont l'hyperactivité du cortex surrénal est responsable pour une part.

c) Le jeûne postopératoire arrêtant l'anabolisme.

De plus, le nourrisson est quelquefois amené au chirurgien dans un état de dénutrition qui ne fera que croître pendant la période post-opératoire. Il n'y a pas de test sûr permettant d'évaluer ce déficit, à part les signes cliniques : pâleur, peau sèche, tension abaissée, bradycardie, asthénie, œdème. La protéinémie est influencée par l'hémoconcentration. R. Elman attire l'attention sur le fait que la dénutrition porte sur les albumines alors que les globulines peuvent être augmentées s'il y a infection. Le terme d'hypoalbuminémie serait préférable. Fletcher a d'ailleurs employé des sérums albumines comme source de protéines chez des opérés.

Importance d'un apport calorique concomittant. — Les protéines en « brûlant » peuvent être utilisées par l'organisme comme source d'énergie à la place des glucides et des lipides. Lorsqu'on injecte alors des protéines, une partie se transforme en calories, l'autre en protoplasme cellulaire. Pour Denoix et Trémolières, le besoin calorique est moins important que le besoin protidique chez l'opéré. Un apport glucosé permet une meilleure utilisation des protéines. L'élimination azotée diminue (Lockart-Elman).

L'effet optimum correspondrait à un apport de 30 cal. pour Gimbel et Ravdin, 25 cal. pour Fletcher. Gamble, Butler, Talbot comptent 100 g de glucose chez un adulte et Darrow 5 g pour 100 calories chez l'enfant. Un facteur chronologique interviendrait aussi, l'administration simultanée de glucose et d'hydrolysat étant plus bénéfique (Nair, O'Donnel, Quygley).

Quels sont les moyens thérapeutiques mis à la disposition

du médecin. — Le sang, le plasma, les hydrolysats de protéines : toutes solutions injectables.

Le sang et le plasma sont acceptés par la plupart des auteurs. Allen les préfère aux hydrolysats. Ravdin et Gemmel les critiquent; pour eux les protéines injectées ne sont pas immédiatement utilisées. Il faudrait neuf jours pour les albumines et trois jours pour les globulines, et l'excrétion azotée n'augmente que quatre à cinq jours après.

Les hydrolysats qu'on rencontre dans le commerce sont dosés à 5 g % de glucose et 5 g % d'amino-acides. Certains comprenant du ClNa sont un aliment complet. Très employés, ils ont leurs détracteurs, tels Allen, Trémolières. D'après ce dernier, on retrouve dans les urines les amino-acides injectés le jour même.

Voie d'injection. — La voie veineuse est possible. Les réactions fébriles sont devenues rares. On observe parfois une fluxion de la veine : les acides aspartique et glutamique en seraient responsables (Smith, Levey).

Correction du déficit en potassium.

Prônée par Darrow, cette thérapeutique n'est pas sans danger lorsqu'elle est administrée par voie parentérale. Il vaut mieux s'entourer de précautions, notamment d'un E.C.G.

Le but recherché est la correction du déficit global occasionné par l'intervention et la diète forcée post-opératoire. Le rétablissement du capital potassique ne peut être espéré avant une dizaine de jours de traitement.

Apport per os. — Les aliments naturels tels que la carotte et la caroube constituent la manière la plus efficace et la plus sûre aussitôt que la voie orale, soit par sonde, soit par la gastrostomie, pourra être utilisée. Des solutions diverses peuvent remplacer la soupe de carotte si celle-ci est mal tolérée dès les premiers essais d'alimentation.

Administration parentérale (sous-cutanée, intraveineuse,

intramédullaire) pendant la période qui s'étend de l'intervention à la reprise de l'alimentation per os. Cette période est relativement courte, même pour les interventions importantes et siégeant sur le tractus digestif. Or, un jeûne de courte durée n'augmente pas notablement l'élimination du K. Seule, une carence prolongée chez le cobaye entraîne une chute considérable de la teneur en K des muscles (Fontaine, Mandel...). De fait, il est exceptionnel d'observer des signes cliniques d'hypokaliémie chez le nourrisson opéré. Aussi, l'administration systématique de solutions potassiques n'est-elle pas prescrite en regard des risques d'hyperkaliémie qu'elle comporte. De plus, la perfusion de sang et de plasma apporte des quantités non négligeables de K. On a signalé des signes électrocardiographiques d'hyperpotassémie lors de transfusions massives (Joos et Yu). Les promoteurs de la méthode, Gowan et Darrow conseillent de ne pas dépasser 80 cc par kilo poids (solution de Darrow coupée au tiers ou à la moitié de sérum glucosé), d'étaler la perfusion sur quatre à huit heures, de vérifier la diurèse et d'attendre la fin du choc (l'anoxémie empêchant la fixation du K sur les tissus). Moyennant quoi cette thérapeutique est sans danger. Ils signalent comme incident un érythème généralisé survenant dans les trois jours.

Solutions complexes apportant du K

Solution de Ringer :

ClNa	6 g
Cl_2Ca	0,24
ClK	0,15
CO_3NaH	0,15
Glucose	1 g
Eau	1.000 cc

La composition se rapproche de celle du plasma, donc équilibrée.

Solution de Hartmann :

ClNa	0,95
ClK	0,05
Cl_2Ca	0,025
Lactate de Na	0,25
Eau	1.000 cc

La teneur en sels est faible; elle convient au cas de déshydratation avec hyperélectrolytémie.

Solution de Darrow :

ClK	2 g
ClNa	3 g
Lactate de Na	40 cc
Eau	710 cc
ou	
ClK	2,7 g
ClNa	4 g
Lactate de Na	4 g
Eau	1.000 cc

K : 35 meq. : 35 × 39 : 365 mg.

C'est une solution très riche en K. Si on la compare au plasma ou liquide extracellulaire dont la teneur en K est de 5 meq. ou 195 mg par litre, elle est sept fois plus riche.

Darrow l'emploie diluée dans 1/2 ou 2/3 de sérum glucosé. L'intérêt de cette solution est d'apporter sous un faible volume des quantités appréciables de K et de permettre ainsi un apport calorique plus important.

Solution de Butler :

ClK	0,9 g
PO_4HK_2	0,3 g
ClNa	0,6 g
Lactate de Na	2,2 g
Eau	50 cc

Soit 15 meq./l ou trois fois la concentration du K sérique.

A diluer dans 1.000 cc de sérum glucosé

Solution d'Elkinton :

PO_4HK_2	3,2 g
PO_4H_2K	0,7 g
ClK	3 g
ClNa	4,2 g
Eau	1.000 cc

Soit 82 meq/l.

Solution de Bellet :

ClK	6 g
ClNa	4,3 g
Eau	1.000 cc

Soit 81 meq./l.

Toutes ces solutions peuvent paraître bien compliquées, aussi, beaucoup se contentent de préparations plus simples, témoin celle adoptée par l'Assistance Publique de Paris qui n'est qu'une des nombreuses variantes de la solution de Ringer.

ClNa	7 g
Cl_2Ca	0,20 g
Eau	1.000 cc

Plus simplement encore est une ampoule de 15 cc contenant 1 g de ClK (Royer) ou encore une solution de ClK à 1 % (David). Il suffit d'ajouter à la perfusion de sérum salé, sucré ou bicarbonaté des quantités fractionnées jusqu'à concurrence de 50 à 100 mg/k, comme le conseille David.

CHAPITRE IV

LES VOIES D'INTRODUCTION

Il en existe trois :
— La voie orale,
— La voie parentérale,
— La voie rectale.

Nous exposerons suivant leurs valeurs et leurs efficacités :
1° La voie orale,
2° La voie veineuse,
3° La voie sous-cutanée,
4° La voie intramédullaire.

Nous terminerons par les moyens secondaires sans portée pratique : les voies intrapéritonéale et rectale.

Réhydratation per os du nourrisson opéré.

C'est le moyen idéal parce que physiologique. La reprise de l'alimentation doit être essentiellement progressive tant en quantité qu'en qualité. De toute manière, cette voie n'est possible qu'en dehors des vomissements, de l'aspiration et des complications. Les voies parentérales sont souvent associées à la voie orale, lorsque celle-ci est jugée insuffisante ou lorsqu'elle remplace peu à peu les perfusions.

Les vomissements. — On peut classer les nourrissons en trois catégories :

— Ceux qui vomissent,
— Ceux qui ont soif,

— Ceux qui restent indifférents et qui groupent les cas intermédiaires.

a) Il est remarquable de constater que les nourrissons n'ont pas tendance à vomir dans les suites opératoires, à part bien entendu les cas de sub-occlusion. Cependant, ils peuvent gêner les premières tentatives de réalimentation.

b) Certains nourrissons manifestent une soif inextinguible jusqu'à un litre et pour tous les liquides qui leur sont présentés. Pour eux, le problème est résolu.

c) Les indifférents se situent entre les extrêmes : certains refusent de boire. Fontaine et Breton conseillent de leur injecter une ampoule de cocarboxylase. D'autres n'acceptent que certaines solutions : c'est la soif élective (très rare). Le nourrisson a une appétence particulière pour telle solution (glucosée, salée, bicarbonatée, etc.). Cette soif ne correspond pas toujours qu'à un seul besoin en sel, bicarbonate ou autre.

L'aspiration continue, efficace dans les iléus, elle gêne considérablement l'alimentation orale. Les deux associés concourent à « laver » les intestins et à soutirer des ions à l'organisme.

A QUEL MOMENT PEUT-ON COMMENCER ?

En pratique, dès les premières selles, indice d'un bon fonctionnement digestif.

Dans le cas d'une intervention simple et rapide ne portant pas sur le tube digestif, quelques heures après.

Dans les cas compliqués, intervention longue, choquante ou portant sur le tube digestif, le délai est plus long, 48 à 72 heures. Le chirurgien hésite à permettre les boissons alors que les sutures sont encore fraîches. La tendance actuelle est de réduire ce temps de latence. On s'aide aussi de quelques procédés détournés : création d'une gastrostomie, mise en place d'une sonde avant et pendant l'intervention. C'est ainsi qu'Ehrenpreis et Sandblom opèrent les atrésies duodé-

nales. Ils assurent avoir de meilleurs résultats. Les sondes ont pourtant l'inconvénient d'irriter à la longue les muqueuses.

CONDUITE D'UNE REALIMENTATION

Elle réclame beaucoup de patience; on le fait à la cuillère, au compte-goutte, au goutte à goutte continu.

On commence par de l'eau sucrée toutes les deux à trois heures, à doses progressives de 10 g, 20 g, etc... Puis on substitue à l'eau sucrée des sérums, du thé, des bouillons de carotte (K), le lait de femme en dernier lieu, toujours à doses progressives. Ces liquides divers seront administrés suivant la tolérance gastrique, l'état clinique et les besoins quotidiens.

La réhydratation parentérale n'apporte que quelques aliments de base, jamais elle ne remplace l'alimentation orale. Dès que celle-ci est reprise, on peut dire que la partie est gagnée.

La voie veineuse.

C'est la voie parentérale la plus utilisée et la plus efficace mais elle pose chez le nourrisson un problème technique délicat en raison de la petitesse des veines.

CHOIX DE LA VEINE :

1° Le sinus longitudinal supérieur proposé par Marfan et Blechman pour de petites transfusions de 20 à 30 cc, faites à la seringue. Un danger grave : l'hématome sous-dural. Un inconvénient du point de vue réhydratation : les quantités injectées sont insuffisantes. Aussi a-t-on proposé divers systèmes permettant de fixer la tête et l'aiguille afin d'installer une perfusion continue (Beraud, Lavallée, Gellot—Pujol et Mangiapan).

2° La veine jugulaire dont la technique a été améliorée par Aubaniac qui cathétérise le confluent jugulo-sous-clavier.

3° Les veines épicrâniennes, peu utilisées en France. Il y aurait possibilité d'œdème, d'escharre et de kératite lorsqu'on pénètre dans l'artère temporale à la place de la veine (Sacrez).

4° Les veines du pli du coude et du cou de pied restent les veines idéales après dénudation. La technique mise au point par Karelitz en 1931, introduite en France peu après par Debré, permet d'injecter des doses importantes d'une façon continue.

TECHNIQUE :

Elle demande une immobilisation solide du membre (sur une atelle de préférence), un peu d'instrumentation : bistouri, ciseaux, sonde cannelée, aiguille à bout olivaire terminal ou subterminal, cathétère en polythène, etc...

L'anesthésie est laissée au gré de l'opérateur. On incise à 1 cm du bord antérieur de la malléole externe, on charge la veine sur la sonde cannelée. On lie la veine en amont. On la cathétérise et un fil est noué sur l'aiguille afin de la maintenir en place. Certains enfilent l'aiguille près du rebord cutané de la plaie avant de pénétrer dans la veine. Ils referment ensuite la plaie.

VITESSE DE PERFUSION :

En cas de choc, on passe 20 à 30 gouttes-minute, soit 100 à 200 cc en 20 minutes (Karelitz). Mais, normalement, le rythme est maintenu à 10 et même 4 gouttes par minute. Berheim et François font ainsi passer 500 cc en 36 heures sans risque de surcharge circulatoire ni de thrombose.

DUREE :

Habituellement trois jours; le plus souvent, 36 à 48 heures jusqu'à thrombose des veines.

LIQUIDES INJECTABLES :

On sait que les veines sont très tolérantes, aussi permettent-elles sang, plasma, sérums divers, hydrolysats. Cependant,

à la longue, les hydrolysats et le glucosé provoquent l'apparition d'un cordon rouge veineux. Notons que la voie veineuse est dangereuse lorsqu'il s'agit de sérum riche en K. Elle réclame alors une dilution, un goutte à goutte très lent, un électrocardiogramme pour surveiller l'apparition d'hyperkaliémie.

Le problème du réchauffement des liquides ne peut être efficace que par une résistance chauffante placée près de l'aiguille (Hébraud, Frank, Martin, Stewart).

INCIDENTS ET INCONVENIENTS :

On tombe sur une veine filiforme (collapsus grave). En ce cas, le sinus et le confluent jugulo-sous-clavier restent toujours perméables. Les injections intracardiaques sont même recommandées (Binet).

Surcharge cardiaque lorsque le débit est trop rapide.

Phlébite : on ajoute de la pénicilline au liquide de perfusion. Thrombose inévitable, d'autant plus que le rythme est lent.

Réaction anaphylactoïde et fébrile (asepsie, pureté des solutions, température adéquate).

Veine inutilisable après dénudation. On n'a de ressource qu'en changeant de veine. Aronson a publié un artifice permettant de conserver au mieux la perméabilité veineuse.

Avantages. — C'est la seule voie vraiment efficace contre le collapsus et le choc. Tous les liquides peuvent être injectés. Levesque et Hardoin s'élèvent contre sa substitution par l'hypodermoclyse.

La voie sous-cutanée.

L'administration de liquide par voie sous-cutanée a fait de grands progrès depuis l'apparition de l'hyaluronidase. Avant celle-ci, la vitesse de résorption était fort longue, plusieurs heures, et les quantités injectées insuffisantes pour assurer une réhydratation efficace à cause de la distension des tissus.

LES HYALURONIDASES :

Ce sont des complexes enzymatiques découverts par Duran-Reynals, il y a quelque vingt-cinq ans. Leur mécanisme d'action s'est précisé depuis que l'on sait que l'acide hyaluronique, un des constituants du « ciment » intercellulaire, est dépolymérisé par une ou plusieurs de ces diastases. Par ce fait, elles désolidarisent les cellules entre elles et favorisent la diffusion de toutes sortes de substances dont les solutions, les poisons, les bactéries, etc... Sannella, Dopkeen, Hechter et bien d'autres en firent l'expérimentation comme diffusant de solutions hydratantes. L'hyaluronidase est atoxique et ne provoque guère de réaction anaphylactique. L'accident le plus sérieux est l'abcès, mais une asepsie rigoureuse permet de l'éviter. Goofellow, Pocock, Mc Creary furent dans les premiers à utiliser la méthode en pédiatrie.

LES ANTIHYALURONIDASES :

Certaines substances ont la propriété de ralentir l'action de la drogue et la vitesse de résorption. Tels sont la vitamine C, l'esculosine, l'héparine, l'adénochrome, etc...

LA DROGUE :

Elle se présente sous forme de poudre qu'il faut dissoudre dans l'eau physiologique, ou, plus rarement, dans l'eau pure (laboratoire Grémy). Son origine est le plus souvent testiculaire, quelquefois bactérienne (Hyason). Le titrage est le point délicat et varie suivant les tests et les expérimentateurs. Les tests sont basés sur la formation de sucre inverti (U.S.R.), la prévention d'un caillot de mucine (MCP), la réduction de la viscosité (VRU), la réduction de la turbidité (TRU). Ces deux derniers tests sont les plus utilisés mais la posologie reste différente suivant les laboratoires (Grémy, Endo, Byla, Dubernard...), même si le système d'unité est identique. Pour être sûr d'obtenir un effet diffusant, il faut dépasser les doses

seuils. C'est pourquoi une unité pour 2 cc de sérum à injecter est le plus souvent recommandée.

SIEGE DE L'HYPODERMOCLYSE :

La voie sous-cutanée profonde est préférée à la voie intramusculaire. Il faut éviter les zones infectées ou susceptibles de l'être. On a proposé la face externe de la cuisse, la partie supérieure du dos, la paroi abdominale à un pouce de l'ombilic. Cet endroit peut être perfusé sans risque d'hémorragie ou d'infection douze heures avant une intervention abdominale (Gaisford, Evans). On peut injecter au même endroit, quelques heures après la dernière perfusion, sans ajouter d'hyaluronidase. La vitesse d'absorption est moindre cependant.

LA TECHNIQUE :

Soit à la seringue, lorsque les quantités sont inférieures à 100 cc, soit au goutte à goutte ordinaire. Insistons sur la désinfection de la peau et la stérilisation des instruments.

L'introduction de l'hyaluronidase peut se faire de trois façons :

Directement sous la peau avant la perfusion,

Mélangées dans le bock avec les liquides,

Dans le tuyau de caoutchouc de l'installation.

Le mieux serait d'attendre la formation d'une boule d'œdème qui distend les tissus et élargit le champ d'action de la diastase qu'on injecte moitié dans le tuyau, moitié dans le bock perfuseur.

LIQUIDES INJECTABLES .

En principe, toutes les solutions isotoniques (salée, glucosée, Ringer, plasma, subtosan, même le sang). L'idéal est le sérum salé. Le glucosé fait craindre l'infection. De plus, il agit comme une solution à grosses molécules et à diffusion lente. C'est-à-dire qu'avant sa résorption elle se met en équilibre avec le secteur E.C. et provoque de ce fait une diminution

marquée du régime circulant. Ceci est aussi vrai pour la voie intrapéritonéale (Elman, Lemmer, Webb).

VITESSE DE RESORPTION :

Environ 10 minutes pour 250 cc de sérum glucosé. C'est dire que l'effet est presque immédiat. Aussi l'a-t-on proposé à la place de la perfusion veineuse dans le traitement du collapsus lorsque celui-ci n'est pas trop sévère. L'hypodermoclyse a une résorption suffisamment régulière pour ne pas surcharger le cœur.

Le plasma passe à une vitesse plus lente et il est conseillé d'augmenter les doses d'hyaluronidase et le calibre des aiguilles. Le sang a une résorption lente : 100 cc en trois heures, à la vitesse de douze gouttes à la minute (Schwartzman).

DUREE DE LA PERFUSION :

Au bout de quarante-huit heures apparaît un érythème à l'endroit de la piqûre et il est bon de changer de place.

La voie intramédullaire.

Elle a pour elle l'avantage d'une fixité parfaite du système de perfusion et elle convient parfaitement pour les enfants et le transport. La mise en place n'est pas plus compliquée qu'une dénudation de veine mais elle nécessite un trocart spécial.

LIEU DE LA PERFUSION :

a) Sur le tibia, immédiatement sous la tubérosité antérieure ou sur la face antéro-interne à 3 cm au-dessous de la ligne articulaire.

b) Sur le fémur au tiers inférieur à 3 cm au-dessus du condyle externe.

Le sternum est à déconseiller chez l'enfant au-dessous de 3 ans, la cavité médullaire de cet os étant quasi-inexistante (Tocantins et O'Neill).

L'INSTRUMENTATION :

Elle est analogue au trocart à ponction sternale, quelquefois modifiée par certains auteurs (trocart de Planson, de Salmon). Il semble que la plupart des promoteurs de la méthode préfèrent un matériel spécial auquel ils sont habitués (trocarts de Koster, de Turkel et Bethel). La longueur de l'aiguille dépend de l'os, 17 mm pour le tibia, 37 mm pour le fémur. Le trocart de Bayley, utilisé par Behr est réglable.

TECHNIQUE :

On fixe solidement le membre à perfuser dans une atelle de préférence, en prenant soin de ne pas gêner le retour du sang par bandage trop serré. On désinfecte la peau à l'iode. Heinild ne fait pas d'anesthésie au-dessous de 2 ans. On enfonce le trocart perpendiculairement à l'endroit choisi; un mouvement de vrille permet de traverser la corticale de l'os; la pénétration dans la cavité médullaire est sentie par la disparition de la résistance. Avec une petite seringue on aspire un peu de moelle puis on injecte une solution salée. Si on rencontre une résistance anormale, on retire ou on enfonce légèrement la canule du trocart.

La perfusion peut se faire avec une seringue de 10 cc (Heinild) au rythme de 10 cc par minute ou un goutte à goutte lent en prenant soin de purger l'air pour éviter les embolies gazeuses. Le rythme de ce goutte à goutte rapide au début, est ralenti par la suite à quatre gouttes par minute pour un enfant de cinq livres,, douze gouttes pour un enfant de quinze livres d'après Behr.

La durée de la perfusion est variable, au maximum quatre jours, habituellement vingt-quatre heures. En effet, au bout de ce temps, apparaît un œdème sous-périosté et sous-cutané, d'où la nécessité d'une surveillance constante.

Tous les liquides peuvent être injectés (glucosé, salé, bicarbonaté, sang, plasma, sérums antipneumococciques, antiscarlatineux, solution de Hartmann). Cependant, Heinild décon-

seille les solutions hypertoniques, trop irritantes. De même, le sang est trop visqueux et coule très mal. Néanmoins, Heinild a pu réaliser 600 transfusions à la seringue.

COMPLICATIONS :

En dehors des embolies graisseuses ou gazeuses et des thromboses qui sont des dangers plus théoriques que réels, l'ostéomyélite est à craindre. Behr en rapporte un cas sur 60, Heinild 5 sur 495. Behr accuse le trocart à ponction sternale qui, d'après lui, est inadapté. Heinild s'en prend aux solutions hypertoniques. Il est prudent d'éviter la méthode chez les infectés graves et de prendre tous les soins d'asepsie.

En outre, Heinild a suivi radiologiquement un certain nombre de malades dont dix-huit pendant trois ans. La radio révèle un point de sclérose à l'endroit de l'injection et qui persiste six mois; deux cas présentaient quelques irrégularités de structure trois ans après. Jamais de troubles de croissance n'ont été observés.

Voies secondaires.

Elles n'offrent que peu d'intérêt en chirurgie. Ce sont les voies intrapéritonéale et rectale.

LA VOIE PERITONEALE :

C'était la manière la plus efficace d'apporter des liquides à un nourrisson avant l'hyaluronidase et la perfusion intraveineuse continue (Park, Powers).

Les quantités injectées sont de 100 à 150 cc de sérum salé ou de Ringer. La solution glucosée est plus irritante pour le péritoine et elle se résorbe plus lentement. Des transfusions de sang sont encore utilisées aujourd'hui (Niesert), mais la résorption se fait en trois à quatre jours.

En dehors des risques inhérents à la technique (perforation, péritonite, ballonnement, douleurs), les liquides injectés,

surtout le glucosé, provoquent des adhérences qui transforment une simple pylorotomie en catastrophe, comme le rapportent Helmick et Hartmann (« J.A.M.A. », 1934, 103, p. 1354). En somme, en chirurgie plus qu'en pédiatrie, la voie péritonéale est inadéquate.

LA VOIE RECTALE :

Si, à première vue, cette technique semble facile à réaliser, elle présente quelques inconvénients. D'abord la canule est mal fixée dans l'ampoule rectale et quelles que soient les précautions ; elle est expulsée au moindre mouvement. A mesure que la quantité instillée augmente, une partie s'échappe par le sphincter. Enfin, faut-il que l'intervention laisse libre la région anale.

Mais la question la plus importante est de savoir si la muqueuse recto-colique est capable d'absorber les solutions qu'on lui présente. Peu d'études ont été faites à ce sujet bien que la proctoclyse soit souvent utilisée. Or, d'après les études de Tornack, Rubino et Varela, Pressman, etc..., il ressort que cette absorption reste fort lente, la glycémie ne s'élève pas, au contraire. Il faut employer des solutions concentrées de glucose (33 %). La plus grande partie est rejetée avec les fécès ou détruite par la fermentation. Cependant, certains auteurs ont des résultats avec du plasma ou des liquides de composition voisine (Vitalsérum de Hörstmann).

CHAPITRE V

Application pratique.

Si la théorie fait appel à des notions complexes, la réhydratation, du point de vue pratique, se fait simplement en fixant la quantité journalière de base qu'on exprime en sérum glucosé. On en retranche le sérum salé, le plasma, le sang, etc. L'injection de ces solutions associées ou séparées sont étalées sur le plus de temps possible. Les quelques exemples qui vont suivre sont tirés d'observations de petits malades ayant séjournés à l'Hôpital des Enfants de Bordeaux (service de M. le Professeur Pouyanne), de 1953 à 1955. La conduite de la réhydratation fut instaurée sur les bases suivantes :

1° Environ 100 cc de liquides par kilo et par jour; 0,10 de ClNa par kilo et par jour; le K ne fut pas donné mis à part, celui du sang et du plasma. Il ne fut observé aucun signe d'hypo ou d'hyperkaliémie. Un dosage fait au huitième jour d'une alimentation uniquement parentérale se révéla normal.

2° Le sérum glucosé représente les deux tiers de la dose, le reste étant le plasma, le sang, l'hydrolysat. Le sérum salé hypertonique à 10 % ou 20 ‰ permet, sous un faible volume, d'assurer les besoins en sel et d'augmenter la ration calorique sucrée. Par exemple, à une ampoule de 250 cc de sérum glucosé, sont ajoutés 7 cc de solution salée à 10 %.

3° Le supplément s'établit suivant les pertes anormales (vomissements, aspiration) par du sérum salé isotonique ou hypertonique, en quantité correspondante. Par exemple, une perte de 100 cc de liquide d'aspiration est compensée par 100 cc de sérum isotonique (Lasserre).

OBSERVATION 1.

V. G., née le 24 juin 1954, entre le 1er juillet 1954 à l'hôpital pour hernie diaphragmatique. Poids : 2 k 950. L'intervention dure une heure; elle est bien supportée.

Jours :	—2	—1	0	1	2	3	4
s. salé.....	125	125					
glucosé			125	»	»	»	
Plasma			40	»			
Sang					40		
Hydrolysats ...						25	
TOTAL	125	125	165	165	165	150	
Eau sucrée					»	»	»
Lait						»	»

Les suites opératoires se compliquent d'un hémothorax qu'on ponctionne puis qu'on draine. Une transfusion de 40 cc de sang le jour J2 rétablit la numération. Le tableau ci-contre résume la réhydratation en centimètre cube par jour. L'alimentation orale est gênée par quelques vomissements; cependant, de l'eau sucrée dès le deuxième jour et du lait dès le troisième jour, sont donnés.

OBSERVATION 2.

D. J., âgé de six mois, pesant 6 k 250, présente un syndrome infectieux aigu avec diarrhée, vomissements. Il faut attendre quelques jours avant que se précisent les signes d'un abcès appendiculaire pour lequel il est opéré le 15 juillet 1954. Avant l'intervention, il reçoit 250 cc de sérum glucosé et une aspiration continue est installée. A l'intervention, on rompt l'abcès et on draine. Les suites opératoires se compliquent en J2 d'une occlusion. Il faut réintervenir et réséquer une anse grêle en voie de nécrose.

L'aspiration duodénale retire dans les jours suivants 50, 80, 100 jusqu'à 300 cc de liquide. Au septième jour, fin de l'aspiration, première selle, début de l'alimentation orale. Le malade a donc été maitenu pendant huit jours par des perfusions de solutions dont le détail se trouve dans le tableau ci-dessous. A noter que

le sérum salé isotonique est remplacé au cinquième jour par du sérum salé hypertonique.

Opération ; 0		1	2	3	4	5	6	7	
S. glucosé	500	500	500	250	250	500	250	250	
S. salé		250	125	125	250	Sérum hypertonique			
Sang	50		50			70		50	
Hydrolysats ...				200	300	200	200+	100	
Plasma				20	40	20	20	20	
TOTAL ...	550	750	675	600	840	800	470		arrêt de l'aspiration et reprise de l'alimentation orale.
Aspiration	50	80	100	300	250	100	100		

OBSERVATION 3.

L. J., âgée de cinq jours; poids : 2 k 250; elle entre à l'hôpital pour syndrome occlusif; un état de déshydratation légère nécessite 20 cc de sérum salé et 20 de glucosé par voie sous-cutanée, 25 cc de plasma et 20 cc de glucosé par voie tibiale.

L'intervention montre une malrotation intestinale.

Les suites opératoires sont normales et l'alimentation orale reprise dès le jour J1.

Jours	J 1	Opération	J 1	J 2 - 3 sem.	occlusion	J 1
		0			0	
Plasma	20	20 + 25	25		50	Vomissements Selles abondantes Exitus
S. salé	45				25+200	
S. glucosé	65	25	25		25	
TOTAL	130	70	50		300	
Eau sucrée			»			
Lait				» »		

L'enfant présente, trois semaines après, une nouvelle occlusion, mais ne résiste pas à une seconde intervention.

OBSERVATION 4.

D. F., né le 27 janvier 1953 prématuré à sept mois; poids : 2 k 600. Entre le 27 février 1953 à l'hôpital des enfants avec un tableau d'occlusion intestinale; intervention le jour même et qui

montre un rétrécissement côlo-sigmoïdien; un anus iliaque est créé.

Injection peropératoire de 100 cc de plasma par voie veineuse.

Aspiration continue et couveuse aussitôt après l'intervention.

Suites opératoires : L'anus artificiel fonctionne à partir du quatrième jour et l'on commence l'alimentation orale, eau sucrée, puis lait maternel le cinquième jour. La réhydratation est menée suivant le tableau ci-après :

Intervention	J 0	1	2	3	4
Plasma	100	100	100		
SANG		70		50	
S. glucosé		150			
S. salé			50		
Eau sucrée				»	»
Lait					»

Un mois après, se produit un prolapsus au niveau de l'anus iliaque entraînant une baisse de l'état général. L'intervention est moins bien supportée que la première fois. Il existe une déshydratation importante. On fait 100 cc de plasma et 80 cc de sérum glucosé ce jour-là. Le deuxième jour, 130 cc de sérum salé et 125 cc de glucosé. Le sérum salé fait apparaître un sclérème favorisé par l'oligurie. L'état général continue de décliner jusqu'à l'exitus à la fin du troisième jour.

OBSERVATION 5.

Y. (J.-P.). Diagnostic : Mega côlon congénital par atrésie segmentaire du côlon gauche.

Age : 5 jours; poids : 2 k 600.

Voici le film des événements : En J1, création d'une entérostomie pendant laquelle l'enfant reçoit 125 cc de glucosé peropératoire.

En J2, résection de la partie de l'anse atrésiée avec perfusion peropératoire de 125 cc de sérum salé et 70 cc de sang. Une déshydratation intense (chevauchement des os du crâne) suit l'inter-

vention et conduit à l'administration de 250 cc de sérum salé qui provoquent le lendemain, l'apparition d'un œdème.

0 : Opération	J 1 O	J 2 O	J 3	J 4
S. salé		125 + 125		
S. glucosé. ...	125 + 100	250	250	
Sang		70		
TOTAL	225	570	250	
Eau sucrée . ..			»	»
Lait				»

En J4, selle par l'anus iliaque et reprise de l'alimentation per os.

En J6, selle par l'anus naturel. En J8 fermeture de l'anus artificiel.

En J13, réouverture spontanée de l'anus artificiel qui oblige à une nouvelle intervention. On fait 20, puis 50 cc de sang le lendemain, par voie sinusale. Malgré tous les soins, le petit malade meurt, vingt-huit jours après la première opération, de toxicose due au pyocyanique.

OBSERVATION 6.

J. Ch., âgée de quinze jours; poids : 2 k 750.

Diagnostic : Occlusion intestinale par rétrécissement recto-sigmoïdien.

Opération : J 0		J 1	J 2	J 3	J 4	J 5
Glucosé	200	100		100		
Salé		100	200	100		
Plasma	250					
Sang		75	75	50		
TOTAL.	450	275	275	250		
Eau sucrée.....			»	»		
Lait				»	»	»

Elle entre à l'hôpital en état d'occlusion le 25 août 1954. On pratique un anus iliaque gauche le 26 août. Soins préopératoires : 200 cc de sérum glucosé par voie tibiale. L'alimentation orale est possible à partir du deuxième jour. Dans le mois qui suit, une tendance à l'anémie conduit à des transfusions intrasinusales répétées.

Suites tardives. Prolapsus du grêle par l'anus artificiel. Sa réduction entraîne une occlusion. L'enfant ne résiste pas à une nouvelle intervention et meurt peu après le 30 novembre.

OBSERVATION 7.

L. S. — Poids : 3 k 500. Il arrive le jour de sa naissance, 23 avril 1955, à l'hôpital pour imperforation anale. Bon état général à l'entrée. L'intervention se fait par voies abdominale et périnéale. Pendant ce temps, on injecte 50 cc de sang et 125 cc de glucosé par la veine du pli du coude préalablement dénudée. Le schéma de la réhydratation montre grosso modo les doses :

Opération : O	J 0	1	2	3	4	5	7	8
Glucosé	125+125	300	350	250	325	300	300	300
Sang	50	30	30		40	30		30
Plasma		30	20	40	30	30		30
TOTAL	350	360	400	290	395	360	300	360
Aspiration		100	75		50			0
Eau sucrée				»				»
Lait				»				»

Le plasma est fait sous-cutané, 10 à 20 cc, trois fois par jour. Le ClNa est donné sous forme de sérum hypertonique à 20 ‰ que l'on ajoute au sérum glucosé à la dose de 4 cg par k (1 cc = 2 cg). Les suites opératoires se résument comme suit : en J4, émission des premières selles par l'anus nouvellement rétabli en J7 se développe un syndrome occlusif. L'intervention libère quelques anses qui sont ponctionnées. L'alimentation orale est reprise presqu'aussitôt deux jours plus tard.

OBSERVATION 8.

Poids : 3 kg.	J 1	2	3	4	5	etc	15	16	17	18
Glucosé	250	250	250	200			250	250	250	
Sang							50	30		30
Plasma									30	10
S. salé	60	60	60	60						
TOTAL	310	310	310	260			300	280	280	40
Eau sucrée			»	»					»	»
Lait				»	»	»				»

D. P. — Diagnostic : imperforation anale avec fistule recto-urétrale. L'histoire de la maladie s'échelonne sur cinquante-deux jours.

Le petit malade a subi : en J1, création d'un anus transverse en J15, abaissement du rectum à la marge de l'anus (un temps abdominal et un temps périnéal).

En J26, section au bistouri électrique de l'intestin prolabé.

En J29, désunion et suppuration de la plaie opératoire. On donne alors 250 cc de protéolysat per os et du sang ou du plasma par voie parentérale.

En J46, suture des plaies et cystostomie car on s'aperçoit que la vessie se vide par regorgement. Protéolysat par voie veineuse.

Le cinquante et unième jour, le nourrisson est dans un état lamentable. Il est froid, faciès altéré, yeux excavés; les sutures de la peau ont toutes lâchées, l'intestion sous-jacent se sphacèle. Exitus le lendemain.

OBSERVATION 9.

C. (J.-M.). — Imperforation anale et fistule recto-urétrale. Né le 27 mai 1954, entre à l'hôpital le 31 mai 1954, avec un état général assez bon quoique légèrement déshydraté. L'intervention comporte un temps abdominal et un temps périnéal.

Poids : 3 kg 050	J 1	0	1	2	3	4	5	6	7
Glucosé	250	250	250	250	250				100
Salé.....	125								
Plasma.....			30	30	30				
Sang..... ..		50						75	
Hydrolysats ..								250	250
TOTAL	375	300	280	280	280			325	350
Eau sucrée				»	»				»
Lait					»				

Les suites opératoires se compliquent en J6 d'une péritonite due au lâchage des sutures coliques. De plus, la vessie se vidant par regorgement, une cystostomie est faite le septième jour. L'enfant succombe le neuvième jour.

OBSERVATION 10.

M. G., né le 4 février 1954, entre à l'hôpital le 10 février 1954 pour atrésie congénitale haute de l'œsophage et fistule trachéo-œsophagienne basse. A l'entrée, état général moyen, mais dénutrition et déshydratation légères.

Poids :	J 1	J 0	J 1	J 2	J 3	J 4	J 5
Glucosé	50	125	250	250			
Plasma				10	10	10	
Sang		60		30			
TOTAL	50	185	250	290			
Eau sucrée. ...				»	»		
Lait					»		

L'intervention dure cinq heures. On suture les deux segments de l'œsophage. Deux jours plus tard, on fait une gastrostomie qui permet l'administration de lait par une sonde de Pezzer. Malgré les soins de tous les instants (une infirmière veille jour et nuit sur le malade et note toutes les demi-heures l'état du malade et l'administration des médicaments), la respiration devient irrégulière, apnée et mort au sixième jour.

OBSERVATION 11.

C. V., âgée de trois jours; poids : 3 k.

Diagnostic : atrésie de l'œsophage.

Intervention dès l'arrivée à l'hôpital. Durée : cinq heures. Transfusion préopératoire de 50 cc de sang.

Suites opératoires : Elles demandent une surveillance constante du débit de l'oxygène dans l'incubateur, du goutte à goutte intraveineux, du rythme respiratoire, etc. Une gastrostomie au troisième jour, permet de compléter l'alimentation parentérale par de l'eau sucrée, puis par du lait de femme. A partir du quatrième jour, la perfusion intraveineuse est remplacée par des injections sous-cutanées. Malheureusement la plèvre se recolle mal à la

paroi. Une infection à pyocyanique s'y développe d'où diarrhées, syncopes respiratoires. Exitus le douzième jour.

	J 0	J 1	J 2	J 3	J 4	J 5	J 6	J 7	J 8	J 9	J 10	J 11	J 12
Glucosé	250	250		60	60			150					
Plasma			80										
Sang	50		20										
Eau sucrée			»	»									
Lait				»	»	»	»	»	»	»	»	»	

OBSERVATION 12.

A. D., âgé de quatre jours; poids : 4 k 500. Diagnostic : atrésie de l'intestin grêle. Il entre dans le service avec un tableau d'occlusion. L'état général est assez bon, mais il existe un certain degré de déshydratation.

Traitement préopératoire : Aspiration continue, dénudation de la veine du cou de pied et installation d'une perfusion continue avec 250 cc de sérum glucosé auxquels sont ajoutés 2 cc de sérum salé hypertonique.

Intervention : on réalise une anastomose iléo-iléale. Transfusion préopératoire de 50 cc de sang.

Suites opératoires : Mise en aspiration continue et en couveuse. Un essai d'alimentation per os au deuxième jour est suivi de vomissements et d'une tendance occlusive le huitième jour. L'aspiration retire alors 200 cc. Le tableau suivant permet de mieux juger de la thérapeutique liquidienne.

Poids : 4 kg 500	J 1	J 0	J 1	J 2	J 3	J 4	J 5	J 6	J 7	J 8	J 9	J 10
Glucosé	250	250	250	100	100	100	100	100	100	250		
Sang		50		20	20	20	20	20	20			
Plasma	20		20	20	20	20	20	20	20			
TOTAL	270	300	270	140	140	140	140	140	140	250		
Eau sucrée				»	»		»				»	»
Lait					»		»					»

RESUME ET CONCLUSIONS

Au terme de cet exposé, il convient de récapituler les quelques notions que nous avons essayé de dégager.

a) L'étude des troubles humoraux de la déshydratation montre que les réserves hydriques du nourrisson ne lui permettent pas de subir une diète complète prolongée, que leurs répercussions sur l'osmose, le pH, le potassium peuvent prendre tous les aspects cliniques et biologiques : hypo et hyperosmie, alcalose et acidose, hyper et hypokaliémie.

b) Parmi les pertes hydriques de l'opéré, les pertes urinaires occupent une place essentielle puisqu'il n'y a pas de réhydratation correcte sans une bonne fonction rénale. D'autre part, l'origine des déperditions (sueurs, vomissements, aspiration intestinale) est susceptible d'orienter le praticien sur les besoins nouvellement créés.

c) La multiplicité des sérums prouve combien les solutions ordinaires (glucosée, salée, bicarbonatée) sont jugées mal adaptées, bien qu'elles soient suffisantes la plupart du temps.

d) Les voies d'introduction n'offrent pas d'impossibilité majeure si les techniques sont adaptées au nourrisson.

e) Les quelques observations qui sont présentées ont été choisies parmi les cas d'interventions graves portant sur le tube digestif (œsophage, estomac, côlon, rectum) et pour lesquels le problème de la réhydratation se pose avec le plus de force.

En conclusion : la réhydratation du nourrisson opéré s'inscrit dans le cadre des soins post-opératoires de toute intervention importante. Son efficacité est variable suivant les buts qu'on lui assigne.

1° L'équilibre hydro-électrique des humeurs est le plus facile à maintenir lorsque les troubles de cet équilibre ne sont pas entretenus par l'infection ou les perturbations neuro-végétatives (Hardoin et Lévèque). On pêche plutôt par excès que par défaut. Gross et Ferguson disent n'avoir jamais perdu par déshydratation, de nouveau-né; en revanche, ils ont eu quelques accidents graves par surhydratation.

2° L'équilibre calorique et protéique est le point faible de la réhydratation. Il n'existe pas de solution adéquate permettant de remplir ce rôle; une alimentation parentérale prolongée conduit à une dénutrition progressive si on ne peut reprendre une alimentation orale qui reste la seule voie capable d'assurer une ration calorique et protéique suffisante.

En bref, associée aux autres méthodes de réanimation, telles que mise en couveuse, oxygénation, antibiotiques, vitamines, etc., la réhydratation apporte sa modeste contribution dans l'abaissement de la mortalité post-opératoire. Les efforts faits en ce sens, la précocité du diagnostic et l'amélioration des techniques opératoires font que depuis quelques années s'affirme une spécialité nouvelle : la chirurgie du nourrisson et du nouveau-né.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :

Le Doyen :
R. SIGALAS.

Le Président de Thèse :
L. POUYANNE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Bordeaux, le 10 Octobre 1955.
Le Recteur :
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Allen (J.-G.) and col. — Blood and plasma in correction of protein deficiency. *Ann. Surg.*, janv. 1950, 131, I, p. 118.

Aronson (R.-P.). — Technique for saving the vein. *Lancet*, nov. 1952, 2, p. 867.

Aubaniac (R.). — L'intraveineuse sous-claviculaire. *Anesth. Analges*, 1953, *10*, p. 123.

Aubertin (E.), Dulong de Rosnay (C.), Dabadie (P.). — La conductivité spécifique des liquides biologiques ou son inverse : la résistivité. *J. Méd. Bordeaux*, oct. 1952, *10*, p. 931.

Behr (G.). — Marrow infusion for infants. *Lancet*, oct. 1944, p. 478.

Beraud (M.-A.), Lavallée (P.), Gellot (G.). — Appareil simple et technique aisée pour perfusion continue intrasinusale. *Soc. Pédiatr. Paris*, séance du 25 mai 1948, dans « Nourrisson », 1948, n° 5.

Berhneim (M.), François (R.), Dellac (P.). — Les perfusions massives de sang conservé dans le traitement des toxicoses et des oto-antrites du nourrisson. *Nourrisson*, 1949, 37, *1*, p. 12.

Binet (J.-P.). — Le risque hémorragique per-opératoire. *Rev. Pratic.* 1955, V, *16*, p. 1621.

Boureau (J.). — Aiguille pour perfusion intra-veineuse continue ou discontinue. *Anesth. Analg.*, 1954, XI, *1*, p. 163.

Bourgeois-Gavardin (M.). — Soins pré et post-opératoires, anesthésie chez le nouveau-né et le nourrisson. *Gaz. Méd. France*, avr. 1953, 60, 7, p. 445.

Breton (A.), Fontaine (G.). — Le traitement des toxicoses. *La Vie Méd.*, déc. 1953, p. 19.

Butler (A.-M.), Gamble (J.-L.), Talbot (N.-B.) and col. — Service of dextrose in parental fluid therapy. *Amer. Pediat. Soc.*, 1-3 mai 1946, in *Am. J. Dis. Child.*

Butler (A.-M.), Talbot (N.-B.). — Parenteral fluid therapy. *New Eng. J. Med.*, 1944, 231, pp. 585-621.

Cachera (R.), Barbier (P.). — Epreuve jumelée au rhodanate et au bleu Chicago 6B dans la mesure des volumes intersticiels. *Paris Méd.*, 1942, 32, *3*, p. 29.

Cannon (L.-E.), Frazier (P.-R.). — Influence of K in tissue protein synthese. *Metabolism*, janv. 1953, *1*, p. 49.

Chambers (G.-H.), Melville (E.-V.). — Regulation of release of pituitrin by changes in osmotic pressure of plasma. *Am. J. Phys.* 1945, 144, p. 311.

Clement (R.), Gerbeaux (J.). — La perfusion médullaire chez le nourrisson. *Arch. Franç. Pediat.*, 1947, 4, 531.

Coller (F.-A.). — Blood loss in surgical operations. *J.A.M.A.*, 1944, 126, p. 1.

Coller (F.-A.), Maddock (N.-G.). — Maintenance of normal water exchange with intraveinous fluid. *J.A.M.A.*, 1936, 107, 1522.

Cooke (R.-E.), Segar (W.-E.), Cheeck (D.-B.), Coville (F.-E.), Darrow (D.-C.). — Extrarenal correction of alkalosis with K lack. *J. Clin. Invest.*, 1952, 31, 805.

Cooke (R.-E.), Segar (W.-E.), Darrow (D.-C.). — The role of K in the prevention of the alcalosis. Society of trans. 6, 7, 8 mai 1953, in *Am. J. Dis. Child.*, nov. 1953, 5.

Cottet (J.), Ribeyrolles (J.). — L'eau en biologie et en thérapeutique. *Gaz. Méd. France*, avril 1952, 59, 7, p. 407.

Darrow (D.-C.). — Retention of electrolytes during recovery from deshydration of severe diarrhea Soc. transact., 1-3 mai 1946, in *Am. J. Dis. Child.*, 1946, 72, *4*, p. 444.

Darrow (D.-C.), Pratt (E.-L.). — Fluid therapy. *J.A.M.A.*, 1950, 143, pp. 365-432.

Danowski (T.-S.) and col. — K study in pediatrics diseases. *Act. Paediatr.*, 1951, 40, p. 198.

David (G.). — L'alimentation parentérale du nourrisson. *Gaz. Méd. France*, 1953, 60, *18*, p. 972.

Deane (N.), Smyth (H.-W.). — The distribution of Na and K in man. *J. Clin. Invest.*, févr. 1952, 31, 2, p. 197.

Debré (R.) et col. — Traitement des toxicoses par instillations intraveineuses continues. *Soc. Péd. Paris*, 1936, séance du 15 déc. 1936.

DEBRÉ (R.), LÉVY-SOLAL (E.), ROYER (P.). — Soif élective du nourrisson au cours des déshydrations aiguës. *Sem. Hôp. Paris*, févr. 1950, 26, *11*, p. 463.

DEBRÉ (R.), ROYER (P.), LESTRADET (H.). — Le syndrome d'alcalose métabolique. *Sem. Hôp. Paris*, 1953, 29, *38*, p. 1899.

DELAUNAY (A.), VOISIN (G.). — Les hyaluronidases. *Presse Méd.*, 1950, *1*, p. 20, *6*, p. 79.

DELIGNE (P.), HUGUENARD (H.). — Hypodermoclyse postopératoire avec hyaluronidase. *Anesth. Analg.*, févr. 1952, IX, *1*, p. 268.

DOXIADI (S.-A.), GOLDFINCH (M.-K.), HOLT (K.-S.). — Alcalosis in infants. *Lancet*, 17 oct. 1953, 265, p. 801.

DREYFUS (B.), SALMON (C.). — Problèmes des perfusions de sang citraté combinées au sérum glucosé isotonique. *Presse Méd.*, 7 juin 1952, 60, p. 845.

DUBOIS (E.-F.), SODESTROM (G.-F.). — Clinical colorimetry. The water elimination though skin and respiratory passages in health and disease. *Arch. Int. Med.*, 1917, 19, 931.

DUHAMEL (B.). — Chirurgie du nouveau-né et du nourrisson. Paris (Masson, édit.), 1953.

DURAN-REYNALS. — Hyaluronidase et facteurs de diffusion. *Entretiens de Bichat* (Méd.), 1952, p. 179.

EASTMAN (H.), WERTMAN (M.) and other. — Clinical K problem. *California Med.*, 1950, 72, p. 133, *in Surg. Gyn. Obst.*, 1950.

EHRENPREIS (T.), SANDBLOM (B.). — Atrésie et sténose duodénale. *Acta peadiat.*, 1949, 38, p. 109.

ELIEL (L.-P.), PEARSON (O.-H.), WHITE (F.-C.). — Post-operative K deficit and metabolic alkalosis. *J. of Clin. Invest.*, 1952, 31, p. 419.

ELMAN (R.). — Nitrogen balance by plasma and proteins. *Physiol. Rev.*, 1944, 24, p. 372. — Parenteral alimentation in surgery. *Hoeber N.Y.*, 1947. — Protein nutrition in surgery. *N.Y. State J. Med.*, 15 févr. 1952, p. 382.

ELMAN (R.), LEMMER (R.-A.). — Absorption rates electrolyte and volume changes following subcutaneous and intraperitoneal injections of solutions containing salt, glucose and amino-acids. *Surg. Gyn. Obst.*, 1950, 91, p. 265.

FANTUS (B.). — Fluid post-operatively. *J.A.M.A.*, 1936, 107, p. 14.

FLETCHER (A.-G.), GIMBEL (N.-S.). — Parenteral nutrition with human serum albumin as source of protein in the early post-operative periode. *Surg. Gyn. Obst.*, 1950, 90, 151.

FLEXNER (L.-P.), WILDE (W.-S.), PROCTER (N.-K.). — The estimation of extracellular and total body water in the new-born human infant with radio active Na and deuterium oxyde. *J. Ped.*, 1947, 30, p. 413.

FONTAINE (R.), MANDEL (P.) et col. — Répercussion de l'acte chirurgical sur l'équilibre du K. *Sem. des Hôp. Paris*, 1954, *9*, C. 488.

FORBES (G.-B.), ENGENIAN (J.-A.). — Hypertrophic pyloric stenosis. *Am. J. Dis. Child.*, 1946, 72, 649.

FOX (C-L.), WINFIELD, SLOBODY. — Electrolyte solution approximating plasma concentrations for routine fluid and electrolyte replacement. *J.A.M.A.*, mars 1952, 148, *10*, p. 827.

FRANCK (L.), MARTIN (M.-D.), STEWART (C.). — Exchange transfusions. The use warm blood. *Am. J. Dis. Child.*, 1955, 89, *3*, p. 289.

FRANÇOIS (R.), Mme RUITINO-UGLIENGO. — Equilibre hydrique et hydro-électrique du nourrisson et de l'enfant. *Sem. Hôp. Paris*, 1954, 30, *37*, p. 2329.

FUNK-BRENTANO (J.-L.). — Quelques données sur la réanimation hydro-électrique post-opératoire. *Gaz. Méd. Franç.*, 1953, 60, IX, 2, p. 937.

— Les troubles du métabolisme hydro-électrique chez l'opéré. *Sem. Hôp. Paris*, 1954, 30, *12*, C. 690.

GAISFORD (W.), EVANS (D.). — Hyaluronidase en pédiatrie. *Lancet*, 1949, 257, 6577, p. 505.

GAMBLE (J.-L.). — Chemical anatomy, physiology and pathology of extracellular fluid. *Presse Cambridge, Massachussett*, 1947.

— Constitution chimique, physiologique et pathologique du liquide extracellulaire. (Paris, Doin édit.), 1948.

GATCHE (W.-D.), LITTLE (D.). — Amont of blood lost during more common operations. *J.A.M.A.*, 1924, 83, 1075.

GOODFELLOW (B.), POCOCK (R.), Mc CREARY (J.-F.). — Treatment of deshydration in infancy using continuous intersticialis. *Canada Med. Ass. J.*, 1952, 66, *1*, 8.

GOSSET (J.). — Le maintien de l'équilibre ionique chez l'opéré. *Sem. Hôp. Paris*, 1951, 27, 70, 2737.

— Besoin en K des opérés. Congrès d'Evian, 1951. *Exp. Sc. Franç.*

GOTTFRIED (S.-F.), BOGIN (M.), LEVYCKY (N.-V.). — Blood and electrolytes studies in normal full-term babies. *Am. J. Dis. Child.*, 1954, 87, 5, p. 543.

GOVAN (C.-D.), DARROW (D.-C.). — The use of KCl in the treatment of the deshydration of diarrhea in infants. *J. Pediat.*, 1946, 28, 541.

GOVAN (C.-D.), WEISCTH (W.-M.). — K intoxication; report of infant surviving serum K level of 12,27 millimols per liter. *J. Ped.*, 1946, 28, 550.

GROSS (R.), FERGUSON (C.). — Surgery in premature babies. *Surg Gyn. Obst.*, 1952, 95, 62, 631.

HAMBURGER (J.), MATHE (G.). — Le métabolisme de l'eau. (Flammarion, édit.), 1952. — Sur un phénomène inédit de rupture de l'équilibre hydrique au cours de l'anoxie. *Presse Méd.*, 1951, 59, p. 255.

HAMBURGER (J.), MATHE (G.), CROSNIER, COURNOT. — Syndrome d'hypertonie et d'hypotonie plasmatique. *Sem. Hôp. Paris*, oct. 1950, p. 3933 et 3936.

HARTMANN (A.-F.). — Parental fluid. *J.A.M.A.*, 1934, 103, p. 1349.

HARTMANN (A.-F.), SCUN (M.-E.). — Studies in metabolism of Na lactate. *J. Clin. Invest.*, mars 1932, II, p. 327, 337, 345.

HEBRAUD (Y.). — Problème du réchauffement des perfusions. *Presse Méd.*, 2 avril 1951, 59, 646.

HECHTER (O.), DOPKEEN (S.-K.). — Clinical use of hyaluronidase in hypodermoclysis. *J. Pediat.*, 1947, 30, 645.

HEINILD (S.). — Bone marrow infusion in childhood. *J. Pediat.*, 1947, 30, 4, p. 400.

HERVEY (G.-R.), MC CANCE (R.-A.), TAYLER (R.-G.-O.). — Forced diuresis during hydropenia. *Nature* (London), sept. 1944, 157, 338.

HONNET (B.-A.). — La perfusion parentérale de fructose dans les soins post-opératoires. Thèse Paris, 1954, *in Anesth. Analg.*, 1954, IX, 2, 289.

Horstman. — Anwendung und indikationgebiet des vitalserum *Deutsch Med. Wschr.*, 1939, 65, 1350.

Howell (W.-H.). — Vagus inhibition of the heart in its relation to inorganic salts of blood. *Am. J. Physiol.*, 1905, 15, 280.

Iob (V.), Swanson (W.-W.). — Mineral growth of human fetus. *Am. J. Dis. Child.*, 1934, 47, 302.

Joos (H.-A.), Yu (P.-N.). — Electrocardiographic changes during replacement transfusions. *Am. J. Dis. Child.*, 1954, 88, 4, p. 471.

Joseph (R.), Ribierre (R.), Mathé (G.). — Diagnostic et traitement des perturbations hydroélectriques au cours de la déshydratation du nourrisson. *Rev. Pratic.*, 1952, 2, 1805.

Karelitz (S.), Schick (B.). — Traitement du choléra infantile. *Rev. Franç. Pédiat.*, 1933, IX, 5, p. 583.

Kay (R.), Caughey (R.-H.). — Nitrogen balance in low nitrogen instakes in infants. *Pediatrics*, 1954, 14, 305.

Kelement (E.). — Physiologie de la thérapeutique post-opératoire par les liquides. *Zbl. Chir.*, 1954, 79, 24, 1019.

Kulin (L.). — Die Berechnung des Kalorien bedurfes beim atrophischen Saugling. *Ann. Paediat.*, 1954, 183, 162.

Lamy (M.), Jammet (M.-L.), Aussanaire (M.). — La correction des troubles métaboliques chez le nourrisson atteint de toxicose. Soc. Franç. Pédiat. Séance du 18 mars 1952, in *Arch. Franç. Pédiat.*, 1952, 7, p. 723.

Lasserre (J.). — Techniques nouvelles dans la chirurgie viscérale du nourrisson. *J. Méd. Bordeaux*, 1952, 129, 770.

Lasserre (J.). — Les occlusions organiques de l'intestin grèle chez le nourrisson et dans la première enfance. *J. Med Bordeaux*, août 1955, 132, 8, p. 745.

Lassner (J.). — Quelques principes de réanimation. *Anesth. Analg.*, 1953, X, 1, p. 64.

Lavagne (J.), Wallon (D.). — Le métabolisme de l'eau en pratique courante. *Gaz. Méd. France*, 1951, 58, 20, 1023.

Le Brigand (J.). — Considérations critiques sur la réhydratation parentérale. *Gaz. Méd. France*, 1953, 60, 19, p. 1023.

Legrain (M.). — Bases physiopathologiques de l'équilibre hydroélectrique; ses applications à l'étude de la surveillance des opérés. *J. Chir.*, 1953, 69, 6-7, p. 505.

Lelong (M.), Joseph (R.). — La densimétrie, le point cryoscopique et l'E.C.G. dans les déshydratations du nourrisson. *Arch. Franç. Pédiat.*, 1952, 67, 9, 578.

Lequesne (L.-P.), Lewis (A.). — Post-operative water and Na retention. *Lancet*, 1953, 264, p. 153.

Leriche (R.), Vasilaros (E.). — De la perte de sang occasionnée par les diverses opérations; contributions à l'étude de la maladie postopératoire. *Mém. Acad. Chir.*, 1939, 66, 1242.

Levesque (J.), Hardoin (J.-P.). — Considérations sur les méthodes de réhydratation au cours des états neurotoxiques et de quelques autres états pathologiques du nourrisson. *Nourrisson*, 1953, 41, 2, p. 45.

Levine (S.-Z.) and col. — Perspiration insensible. *Am. J. Dis. Child.*, 1929, 37, p. 791. — Dayly heat production. *Am. J. Dis. Child.*, 1936, 51, p. 1300. — Respiratory metabolism in infancy and childhood. *Am. J. Dis. Child.*, 1936, 51, p. 1300.

Lockart (C.-E.), Elman (R.). — Effect of intraveinous dextrose and aminoacids on urinary output. *Surg. Gyn. Obst.*, 1949, 88, 144.

Mc Cance (R.-A.). — Renal function in early life. *Physiol. Rev.*, 1948, 28, p. 331.

Mc Cance (R.-A.), Young (W.-F.). — Secretion of urine during deshydration and rehydration. *J. Physiol.*, 1944, 102, 415.

Mach (R.-S.). — Trouble du métabolisme du sel et de l'eau. (Paris, Masson édit.), 1946.

Mc Nair (R.-D.), O'Donnel (O.-D.), Quigley (W.). — Alimentation en protéines chez les opérés; un facteur chronologique d'épargne des protéines par le glucose au cours de l'alimentation parentérale. *Arch. Surg.*, 1954, 68, 76.

Marie (J.), Salet (J.), Leveque (B.). — Etudes humorales au cours de l'état toxique du nourrisson. *Arch. Franç. Pédiat.*, 1952, 6, p. 561.

Mathe (G.). — Hydratation cellulaire. Thèse Paris, 1952.

Melrose (D.-G.), Wilson (A.-O.). — Intra-arterial infusion; the K hazard. *Lancet*, 1953, 264, 1266.

Miller (M.) and col. — Metabolism of intraveinous fructose and glucose in normal and diabetique subjects. *J. Clin. Invest.*, 1952, 31, 115.

MONSAINGEON. — Thérapeutique liquidienne. *Sem. Hôp. Paris*, 1949, p. 2493.

NEPTUNE (E.-M.), GEYER (R.-P.). — Alimentation parentérale. *Surg. Gyn. Obst.*, 1951, 92, *3*, p. 365.

NIESERT (F.-J.). — Die intraperitoneale Blut-transfusion in Saugling-salter. *Deutsche Med. Wschr.*, 1950, 75, *18*, p. 619.

PARK (E.-A.). — Le traitement de la maladie dite intoxication alimentaire. *Rev. Franç. Pediat.*, 1925, I, *1*, p. 119.

PETIT (P.-F.). — De la réanimation en chirurgie. *Rev. Gén. Sc.*, 1949, 56, p. 268, *in Anesth. Analg.*, 1950, t. VIII. — Surveillance et soins d'un opéré du premier âge. *Sem. Hôp. Paris*, sup. 1952, 41, 703.

PLANSON. — Présentation d'un médullo-trocart. Soc. Pédiat. Paris, séance du 17 janv. 1947, *in Nourrisson*, 1947, *4*.

PRESSMAN (J.-J.). — The absortion of glucose per rectum. *Am. J. Med. Sc.*, 1930, 179, p. 520.

POWERS (G.-F.). — A comprehensive plan of treatment for intestinal intoxication of infants. *Am. J. Dis. Child.*, 1926, 32, p. 232.

PUJOL, MANGIAPAN. — Note sur une nouvelle technique de transfusion dans le sinus du nouveau-né. *Soc. Gyn. Obst. Marseille*, séance du 29 nov. 1949, *in Nourrisson*, 1951, *1*.

QUILLIGAN (J.-J.), TURKEL (H.). — Bone marrow infusion and its complications. *Am. J. Dis. Child.*, 1946, 71, *5*, 457.

RANDALL (H.-T.), LOCKWOOD (J.-S.). — K deficiency in surgical patients. *Surgery*, 1949, 26, 341. — Na deficiency in surgical patients and failure of urine chloride as guide to parenteral therapy. *Surgery*, 1950, 28, 182. — Place of electrolyte studies in surgical patients. *Bull. N.Y. Acad. Med.*, 1949, 25, 228.

RAPOPORT (S.). — Hyperosmolarité and hyperelectrolytemia. *Am. J. Dis. Child.*, 1947, 74, 682.

RAPOPORT (S.), DODD (K.), CARK (M.). — Post-acidostic state of infantil diarrhea. *Am. J. Dis. Child.*, 1947, 73, 391.

RÄVDIN (I.-S.), GIMBEL (N.-S.). — Protein metabolism in surgical patient. *J.A.M.A.*, 1951, 144, 979.

REYNOLDS (T.-B.), MARTIN (H.-E.). — Serum electrolytes and E.C.G. *Am. Heart J.*, 1951, 42, 671.

ROYER (P.). — Physiologie du K et ses applications en pédiatrie. *Gaz. Méd. France*, 1954, 61, 2, 131.

ROYER (P.), LESTRADET (H.). — Les états de cétose chez l'enfant. *Gaz. Méd. France*, 1954, 61, 2, 97.

ROWNTREE (L.). — The volume of blood and plasma in health and disease. (Saunders and Co, Philadelphia and London), 1929.

RUBINO, VARELA. — Hypoglycemia after rectal injections of sugar. *Klin. Wschr.*, 1922, 1, 2370.

SACREZ (R.), BEYER (P.). — Déshydratation du nourrisson. III[e] Congrès Médical International d'Evian, 1951.

SACREZ (R.), BEYER (P.), FONTAINE (R.). — Sténose du pylore et hypokaliémie. *Pédiatrie*, 1953, VIII, *1*, 51.

SACREZ (R.), BEYER (P.), LAGOUTIERE — Troubles consécutifs aux injections pratiquées dans l'artère temporale chez le nourrisson. *Pédiatrie*, 1950, V, *4*, 441.

SALMON (M.). — Le risque opératoire en chirurgie infantile. *Rev. Pratic.*, 1955, V, *16*, 1649.

SCHWARZTMAN (J.). — Hyaluronidase in pediatrics. *J. Pediat.*, 1949, 34, 559.

SMITH (C.-A.). — Renal function in early postnatal life in premature and mature infants. V[e] Congrès International de Pédiatrie N.Y., 1947.

SMYTH (C.-J.), LEVEY (S.). — Effect of aminoacid intraveinous. *J. Clin. Invest.*, 1948, 27, 412.

SMITH (D.-W.) and col. — Plastic catheter for transfusions. *Surg. Gyn. Obst.*, 1952, 95, 775.

TOCANTINS (L.-M.), O'NEILL (J.-F.). — Infusion of blood and other fluids via bone marrow. *J.A.M.A.*, 1941, 117, 1229.

TORNACK (J.-H.). — Uber den wert rectaler Traubenzucker zufurht beim Menschen. *Klin. Wschr.*, 1938, 17, 1400.

TREMOLIERES (J.), DENOIX (P.). — Alimentation protidique des malades chirurgicaux. *Sem. Hôp. Paris*, 1948, oct., p. 2998.

TURKEL (H.), BETHELL (F.-H.). — Nouvel instrument pour perfusion intramédullaire. *War Med.*, 1944, *5*, p. 222.

TURPIN (R.), CHASSAGNE (P.). — Intérêt pratique de l'hyaluronidase appliquée au traitement de la déshydratation du nourrisson. *Thérapie*, 1951, *6*, 419.

TURPIN (R.), THOMAS (J.-A.), CHEVROLLE (J.), THIERRY (S.-P.). — Premier résultat de l'étude de la réhydratation du nouveau-né avec du liquide amniotique déprotéiné et purifié d'origine animale. *Thérapie*, 1952, *4*, 287.

VAN VIEN (M.). — Utilisation du K en pédiatrie. XIVe Congrès des pédiatres de langue française. Bruxelles, mai 1954, *in Maroc Méd.*, 1954, 33, *34-35*, p. 94.

VERNEJOUL (R.). — Alimentation parentérale de 34 jours. *Anesth. Analg.*, 1952, *1*, 298.

VERIN (M.-J.). — Techniques biologiques d'étude du capital hydrosalin et protéique du nourrisson; résultats et déductions thérapeutiques. Thèse de Bordeaux, 1951-1952.

VESLOT (J.), WALLON (D.). — Cryoscopie chez le nourrisson; syndrome d'hypertonie plasmatique. *Nourrisson*, sept. 1951, 39, 509.

WANGENSTEEN (O.-H.). — The controlled administration of fluid to surgical patients. *Minn. Med.*, 1942, 25, 783; *Surg. Gyn. Obst.*, 1943, *4*, p. 393.

WEINSTEIN (J.-J.). — Intraveinous, subcutaneous and intramuscular infusion of protein hydrolysats. *Surg. Gyn. Obst.*, 1948, 87, 93.

WEISS (A.-G.), KOEBELE (F.). — Données sur la détermination de la masse sanguine et ses variations pendant la période opératoire. *Presse Méd.*, 1953, 61, *4*, 58.

WINKLER (A.-W.), HOFF (H.-E.), SMITH (P.-K.). — E.C.G. changes and concentration of K in serum following injection of KCl. *Am. J. Physiol.*, 1938, 124, 478.